

**Kaumuskellähmung
durch
Poliomyelitis**

von

Eva Tausch

1965

**Kaumuskellähmung
durch
Poliomyelitis**



von

Eva Tausch

Kammuskellähmung
durch
Polionmyelitis



von
Eva Tausch

Aus der Hessing'schen orthopädischen Heilanstalt in Göggingen

Vorstand: Privatdozent Dr. Karl Giuliani

**Kaumuskellähmung
durch
Poliomyelitis**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eva Tausch

Haunstetten bei Augsburg

München

1965

A. POLIOENVIRONMENT.

I. Einführung

Der vorliegende Bericht enthält die Ergebnisse der Untersuchung der Polio- und Poliomyelitis-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965.

Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955. Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955.

Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955. Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955.

Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955. Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955.

Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955. Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955.

Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955. Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955.

Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955. Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955.

II. Geschichte

Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955. Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955.

Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955. Die Polio-Epidemie in der Stadt München im Jahre 1965 ist die erste Polio-Epidemie in der Stadt München seit dem Jahre 1955.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter:

Priv. Doz. Dr. Karl Giuliani

Mitberichterstatter:

Prof. Dr. M. Lange, München

Dekan Prof. Dr. O. Hug

Tag der mündlichen Prüfung:

20. 7. 1965

A. POLIOMYELITIS:

I. Einleitung

Auf die einleitende Frage, weshalb ich mich mit Fällen von Poliomyelitis befasse, kann zunächst keine exakte Auskunft gegeben werden.

Vielleicht interessiert es jedoch zu wissen, daß in Deutschland zur Zeit nahezu 36 000 Zahnärzte den 90 000 Ärzten und Fachärzten als praktizierende Spezialisten für das Fachgebiet Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde zur Seite stehen.

Es erscheint deshalb nicht verwunderlich, wenn sich Lehre und Forschung dieser Fakultät in immer stärkerem Maße auch mit Problemen der allgemeinen Medizin befassen, insbesondere wenn der Themenkreis das „Maxillo-Faciale-System“ (Schön) einschließt.

Eine unmittelbare Beziehung zwischen den großen Infektionskrankheiten der Welt und der Zahnheilkunde läßt sich nur über einen Umweg konstruieren: der Mundhöhle als der häufigsten Eintrittspforte dieser Krankheiten.

Ist doch die Bereitschaft des Mundes zur Aufnahme von Keimen groß; pathogene Erreger finden hier als ideale Bedingungen Feuchtigkeit, Wärme und Nischen.

Eine Abwehrschwäche des Organismus erhöht zu Zeiten von Epidemien die Infektionsgefahr. Veränderungen der gut durchbluteten Schleimhautbezirke des Mundes — z. B. die Koplick'schen Flecken bei Masern — sind häufig die ersten sichtbaren Zeichen einer Infektion und können auf Grund ihrer Lokalisation einem Zahnarzt zuerst auffallen.

Da auch bei der Kinderlähmung die orale Infektion eine bedeutende Rolle spielt und als Folgen der Poliomyelitis Gesichtslähmungen schon des öfteren beobachtet und beschrieben wurden, soll eine Zusammenfassung aller bisherigen Erkenntnisse über diese Krankheit folgen.

II. Geschichte

Die Poliomyelitis anterior acuta, auch Heine-Medin'sche Krankheit genannt, wird durch eine Virusinfektion verursacht. Die Beachtung der Ärzte fand die Poliomyelitis, als im Jahre 1795 in England, 1813 in Italien und 1823 in Indien akute Lähmungen bei Kindern auftraten. Einige Zeit vermutete man, daß die Krankheit etwas mit dem Zahnwechsel der Kinder zu tun habe. Sir Charles Bell hegte 1836 als erster den Verdacht, daß es sich um eine Epidemie handelte, nachdem auf der relativ isolierten Insel St. Helena eine Anzahl von Lähmungsfällen bei Kindern aufgetreten war. 14 Lähmungsfälle in Norwegen 1868 verstärkten diesen Verdacht.

Im Jahre 1906 schafft Wickmann in Schweden durch seine klassische Arbeit von der Entdeckung des Poliovirus die Grundlage für die moderne epidemiologische Vorstellung dieser Krankheit.

III. Ätiologie

Die Poliomyelitis ist eine auf der ganzen Welt verbreitete Nistseuche. Die Epidemien werden verursacht von drei serologisch trennbaren Viren, die zur Familie der Darmviren gehören, welche insgesamt 30 „Coxsackie“- und 28 „Echo“-Virustypen umfaßt.

Viren bestehen aus einer Eiweißhülle und einem Ribonukleinsäurekern. Infektiös ist nur der RNS-Kern; die antigenen Eigenschaften werden durch die Proteinhülle bestimmt. Gegen die gebräuchlichen antibakteriellen Desinfektionsmittel auf der Grundlage des Phenols oder quartärer Ammoniumbasen sowie gegen Äther sind Viren resistent. Eine hohe Empfindlichkeit besteht jedoch gegenüber Chlor, Jod und Formaldehyd.

Die drei Polio-Viren Typ I: Brunhilde, Typ II: Lansing, Typ III: Leon verursachen nach einer Inkubationszeit von 4—10 Tagen zumeist eine inapparente Infektion, die in wenigen Fällen eine Invasion in das Zentralnervensystem zur Folge hat. Hierbei treten dann die vorwiegend zu beobachtenden Schädigungen der motorischen Zellareale der Vorderhörner auf, die zu den typischen partiellen oder totalen schlaffen Lähmungen führen.

IV. Epidemiologie

Die in großem Umfang durchgeführten Antikörper-Studien wurden ermöglicht, als ENDERS entdeckte, daß Polio-Viren in Gewebekulturen von Nicht-Nervengewebe gezüchtet werden können. Die Ergebnisse dieser Untersuchung können etwa mit dem Tuberkulin-Test verglichen werden. Es können damit innerhalb einer bestimmten Bevölkerung die immunen von den empfänglichen Personen geschieden werden, wobei zu beachten ist, daß Immunität und Vorhandensein von Antikörpern nicht ein und dasselbe ist, da ja auch die Bedeutung der verschiedenen Antikörper unterschiedlich ist.

Die Durchseuchung der Bevölkerung ist überraschenderweise dort besonders hoch, wo die Polio nicht oder kaum in Erscheinung tritt. So ist die Polio in den primitiv lebenden Bevölkerungs-

schichten heißer Zonen endemisch, während sie in den eigentlichen Epidemiegebieten geringer ist. In den Tropen können schon Zweijährige bis zu 90 % durchseucht sein, d. h. die Zeit der aktiven Immunisierung trifft größtenteils in das Säuglingsalter und vollzieht sich wahrscheinlich noch unter dem Schutz mütterlicher Antikörper.

Der Immunitätsstatus einer Bevölkerung ist zwar ein wichtiger, aber keineswegs der einzige epidemiegestaltende Faktor. SABIN hat nachgewiesen, daß es in der Natur Viren verschieden hoher Virulenz gibt.

Treten vorwiegend hochvirulente Varianten auf, so kommt es zum Ausbruch einer Epidemie. Die Erforschung von nieder- oder avirulenten Virusstämmen hat ein besonderes Interesse gefunden, seitdem man diese als Lebendvakzine zur Immunisierung verwenden kann. Damit bildet eine Frühdurchseuchung den besten Schutz vor einer Epidemie, wenn nicht eine Schutzimpfung stattfand.

Hygienische Maßnahmen zur Epidemiebekämpfung sind ungünstig, ja es kann sogar behauptet werden, daß gerade die moderne Hygiene die Polio zu einer Seuche werden ließ.

V. Infektion

Der Kontakt von Mensch zu Mensch bildet die Hauptinfektionsquelle. Die massive Verseuchung der Umgebung, vor allem der Gewässer spielt eine nicht zu vernachlässigende Rolle. So erklären sich auch Epidemien entlang von Flußläufen. Ähnlich anderen Viruserkrankungen scheinen die ersten Tage der Krankheit viel ansteckender zu sein. Während des Prodromalstadiums und der virämischen Phase vor und in der ersten Krankheitswoche tritt das Virus in großer Menge sowohl aus dem Pharynx als auch aus dem Darmkanal aus. Nach 4—6 Wochen ist sein Vorkommen auf den Darmkanal beschränkt, aus dem das Virus bis zu 17 Wochen lang nach Beginn der Krankheit ausgeschieden werden kann. Menschliche Dauerausscheider — ähnlich wie bei Typhus — sind nicht festgestellt worden.

Man rechnet heute auf einen Lähmungsfall etwa 5—7 abortive, d. h. klinisch nicht ohne weiteres erkennbare Poliofälle und zwischen 100 und 1000 inapparente Infektionen. Eine Ansteckungsgefahr muß für 4—6 Wochen angenommen werden.

VI. Pathogenese

Die Vorstellung über die Pathogenese der Polio hat sich seit dem Nachweis einer wohl obligaten virämischen Phase in der Inkubationszeit gewandelt. Eine Virusvermehrung kommt nach oralen oder Inhalationsinfekten sowohl im Rachen als auch im Magen-Darmkanal zustande. Dort müssen sich epitheliale oder lymphatische Zellverbände finden, die für relativ lange Zeit große Erregermengen produzieren, ohne daß sich morphologisch nennenswerte Veränderungen finden lassen.

Wahrscheinlich kommt die Virämie durch Einstrom des Virus über die Lymphbahnen in Gang, wobei das Ausmaß dieses Ereignisses wieder weitgehend vom Virusstamm abhängig ist. Anschließend folgt dann eine Dissemination der Erreger in verschiedene Organe, wobei es unter Umständen auch zu einer Myocarditis kommen kann.

Die Invasion in das ZNS wird gewöhnlich über die Blut-Hirnschranke erfolgen, doch ist auch eine Nervenbahnwanderung des Virus gesichert. Diese dürfte für die Ausbreitung der Erreger innerhalb des ZNS die wichtigste Rolle spielen.

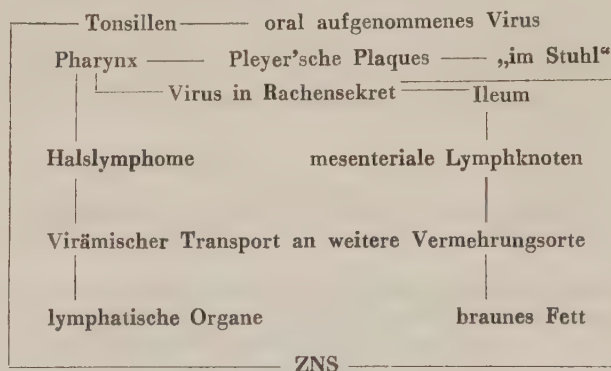
VII. Ausbreitungswege

Alimentäre Virusausscheidung:

Ausbreitung über Lymphknoten:

Ausbreitung auf dem Blutweg:

Neuronale Ausbreitung:



Ausbreitung über Nervenbahnen innerhalb des ZNS zentripetal nach sensorischen Ganglien.

Während die virämische Phase in die Zeit des uncharakteristischen Initialstadiums fällt oder sich klinisch überhaupt nicht manifestiert, entstehen jetzt schon neutralisierende und kurz darauf komplementbildende Immunstoffe, sodaß sich bei Beginn der Lähmung oft schon hohe Antikörpertiter im Organismus befanden. So konnte BODIAN beweisen, daß durch passive Immunisierung mit Gamma-Globulinen ein sicherer Lähmungsschutz bei Erwachsenen zu erreichen war.

VIII. Klinik

Vorkrankheiten wie Keuchhusten, Pocken oder aber Traumen und Überanstrengungen als Vorschäden können, wenn sie einen bereits mit Polio-Viren infizierten Organismus treffen, krankheitsauslösend, wegbahnend oder lokalisierend wirken. Den Abstand von dieser unspezifischen Krankheit bis zum Ausbruch der Polio nennt man Dispositionszeit.

Die Inkubationszeit der Infektion bis zum Ausbruch klinischer Symptome beträgt 4—10 Tage. Der Verlauf ist meist biphasisch. Die Krankheit beginnt mit Fieber, Erbrechen, Nacken- und Gliederschmerzen. Der Rachenring läßt eine deutliche Hyperämie erkennen; das Blutbild zeigt Leukozytose.

Das Initialstadium ist sehr vielgestaltig und wird als „minor illness“ bezeichnet; diesem folgt dann eine Zeit der Fieberlosigkeit und der scheinbaren Erholung für die Dauer von 2—3 Tagen. Danach folgt der 2. Fieberschub und es ergibt sich die für alle Virusinfektionen typische biphasische Fieberkurve.

Es treten nun Liquorveränderungen als Zeichen der Invasion in das ZNS auf. In dieser als „major illness“ bezeichneten 2. Phase beschränken sich die ZNS-Läsionen nicht mehr auf die motorischen Zellen der Vorderhörner und die Intermediärzellen, sondern greifen oft auch auf die Seitenhörner über.

Läsionen in den Spinalganglien und encephalitische Prozesse treten häufig auf und lokalisieren sich in der Substantia reticularis der Medulla, den Dachkernen im Kleinhirn, im Zwischenhirn und in der vorderen Zentralwindung.

Klinisch treten entsprechend deutliche vegetative oder cerebrale Störungen auf. Auch das autonome Nervensystem wird sehr früh irritiert oder geschädigt. Tachykardie, EKG-Veränderungen, Cyanos, Ödeme und profuse Schweißausbrüche gehören zu den Begleiterscheinungen dieser Krankheitsphase.

Bulbärparalyse und Atmungslähmung

Die rein spinalen Lähmungen der Atemmuskulatur entwickeln sich oft als Endzustand langsam aufsteigender Paralysen, besonders aber bei Lähmungen im Bereich der Schulter- und Halsmuskulatur. Einfache klinische Zeichen der funktionellen Störung sind eine Schwäche der Atemmuskulatur und das Hustenunvermögen („signe de la toux“).

Bei der bulbären Poliomyelitis sind oft die vegetativen Zentren, die Atmung und Kreislauf steuern, und die Kerngebiete des N. oculomotorius und des N. abducens in Mitleidenschaft gezogen. Bulbärparalysen können auch im Anschluß an aufsteigende Poliomyelitiden vorkommen. Isolierte Paresen des N. facialis und auch des N. abducens sind häufig. Die Prognose bei Beteiligung dieser oberen Hirnnerven VI und VII ist meist günstig. Mitunter kommt es zu einer Schwäche des M. trapezius und des sternocleidomastoideus, die nach HAMPELMANNKORT auf eine Beteiligung des N. accessorius (XI) hinweist, dessen Kernsäule nahe den Vaguskernen weit nach distal greift und bei einem Übergreifen auf diese zur Schlucklähmung führt. Nach dem Abklingen der akuten Krankheitsphase folgt das chronische Stadium der Polio. Erst wenn die vorher durch kollaterales Ödem vorübergehend geschädigten Nachbargebiete des ZNS wieder funktionstüchtig geworden sind, wird die bleibende Lähmung der Hirnnerven überschaubar.

IX. Histopathologie

Eine gedrängte Zusammenfassung der Histopathologie bei der Heine-Medin'schen Krankheit (unter besonderer Berücksichtigung der formatio reticularis des Hirnstammes) ergibt folgendes Bild:

Eine Polio-Epidemie in Vorarlberg ließ das Überhandnehmen der Hirnstammform der Polio besonders stark in Erscheinung treten. Nach den Obduktionen wurden folgende Hirnteile untersucht: Medulla oblongata, Brücke, Klein- und Mittelhirn, Rinde und Rückenmark.

Ergebnis:

Medulla oblong.: Sehr stark zellig infiltrierte Pia, im Kern des N. hypoglossus sind Gliazellen durch Gliaknötchen ersetzt. Im daneben liegenden Vagus Kern zwar Zellinfiltrate, jedoch keine Gliazellen-Veränderung.

Mittelhirn: Veränderungen vornehmlich in der Subst.nigra und im Nucl.ruber. Diffuse Zellinfiltrationen. Die inselförmigen Gliazellen sind vernichtet und durch Gliaknötchen ersetzt. Auch die Gliazellen der mesencephalen Wurzel des N.trigeminus sind größtenteils von Gliaknötchen bedeckt und nicht erkennbar.

Rückenmark: Völliges Verschwinden der Gliazellen der Vorder- und auch der Hinterhörner bei gleichzeitiger starker zelliger Infiltration. Es sind keine Ganglienzellen mehr vorhanden, statt dessen finden sich längliche oder runde Zellknötchen aus Mikroglia und hämatogenen Elementen. Deutlich zeigen sich auch perivaskuläre Infiltrate.

Art der pathol. Substrate:

Die histopathol. Reaktion auf das eingedrungene Virus in Hirn und Rückenmark ist von zweierlei Art: eine allgemeine und eine spezifische. Zur allgemeinen zählen die perivaskulären Infiltrate, die meist erweiterten Gefäße mit hypertrophischer Adventitia und die Vermehrung der Kapillaren im Herdgebiet. Die spezifische und zugleich gefürchtetste Reaktion der Polio ist die **Neuronophagie** der Ganglienzellen. Es handelt sich um eine leukozytäre und gliöse Neuronophagie, je nach dem Überwiegen der einen oder anderen phagozytierenden Elemente. Die Mikroglia nimmt dort überhand, wo die Ganglienzellen weitgehend zerstört oder untergegangen sind. Wir sprechen von Gliaknötchen, die als Narben aufzufassen sind.

Die **Topographie** der histologisch-pathologischen Veränderungen ist von Fall zu Fall sehr verschieden, auch wenn gewisse Gebiete vom Prozeß regelmäßig befallen werden.

Im Rückenmark sind die Zerstörungen stets auf die graue Substanz beschränkt. Es werden konzentriert das Vorderhorn einer oder beider Seiten, manchmal Segmente verschiedener Höhen oder die ganze Vorderhornsäule erfaßt. In Seiten- und Hinterhorn finden sich die gleichen, jedoch im Ausmaß geringeren Veränderungen.

Die Spinalganglien wiederum können leukozytäre Infiltrate aufweisen.

Die Hirnnervenkerne der Medulla oblongata sind in den Prozeß regelmäßig mit einbezogen, doch unterschiedlich stark betroffen. Findet man im Nucleus des N.hypoglossus Gliaschwund oder Gliaknötchen, so sind der N. facialis, der Vestibularis-, der Deiter'sche- und Bechterew'sche Kern mitbetroffen. Der Nucleus ambiguus (Psyche) ist auf Grund der geringen Gliazahl am gefährdetsten.

X. Therapie

Eine wirksame spezifisch-antibiotisch oder virostatistische Therapie ist bis heute unbekannt. Eine Prophylaxe durch aktive Immunisierung mit dem Impfstoff von SALK oder dem peronalen Schutzstoff von SABIN ist heute möglich und, wie die Statistik über die Polio in Bayern für die Jahre 1958—1964 besagt, auch sehr erfolgreich gewesen.

Ein Problem besonderer Art für die Therapie und Rehabilitation bildet die Alterserhöhung der von Polio befallenen Personen. Vor 70 Jahren erstreckten sich paralytische Fälle noch zu 90 % auf die Altersgruppe der Kleinkinder. Später verlagerte sich dieser Prozentsatz auf die Altersgruppe von 5—9 Jahre. In Schweden wurde 1956 eine weitere Verlagerung auf 7—15 und sogar 15—25 Jahre festgestellt. Über eine allgemeine Alterserhöhung von Poliomyelitispatienten über die ganze Welt hatte F. M. BURNET schon 1940 berichtet.

Bei Ausfall der Atemmuskulatur sind es drei Systeme von Atmungsapparaten, die einen Patienten am Leben zu erhalten vermögen:

1. **Tank-Apparate** von den Firmen Bennet, Drinker, Emerson und Dräger. Von den Patienten auch als „Eiserne Lunge“ gefürchtet. Sie arbeiten sehr zuverlässig, ihr Anschaffungspreis ist mit etwa 20 000.— DM sehr hoch und ihre Zahl deshalb bei Epidemien zu gering. Eine Pflege des Patienten ist nahezu unmöglich.

2. **Brustpanzer-, auch Kuraß-Apparate:** hier wird in einer leichten Hülle aus Metall oder Plastik ein rhythmischer Unterdruck erzeugt = Einatmung. Die Expiration erfolgt durch die elastische Zusammenziehung des Brustkorbes. Die Wirkung beruht auf dem Heraussaugen der vorderen Bauchwand während der Unterdruckphase, wodurch das Diaphragma nach unten bewegt wird. Bekannt wurde der schwedische Kifa-Apparat, der in Deutschland gebaute Biomotor nach EISENMENGER und der Dräger-Rumpfprespirator. Der Anschaffungspreis letztgenannten Gerätes betrug 1956 ca. 5 700.— DM.

3. **Intratracheale Überdruckventilation.** Sie wurde 1952 als eine Notmaßnahme, als sogenannte „bagventilation“ eingeführt, als bei dieser Katastrophenlage zu wenige mechanische Atmungsapparate zur Verfügung standen. Sie wurde bei über 300 Patienten angewendet und kann unter Umständen über 2 Jahre hindurch ununterbrochen durchgeführt werden.

Eine Substitutionstherapie mit Antiphlogisticis wie z.B. Butazolidin und Polivitaminpräparaten in hohen Dosen während der akuten Phase der Poliomyelitis kann zweifellos einen günstigen Einfluß haben auf Schwere und Verlauf der Erkrankung.

Bei der Rehabilitation der Polio-Erkrankten mit Paresen hat die orthopädische Behandlung häufig schon geradezu unglaubliche Erfolge erzielen können.

Hier ist es häufig der Wille des zumeist jungen Patienten, der die Bemühungen „seines“ Orthopäden und „seiner“ Krankengymnastin bei Trocken- und Unterwassermassage besonders unterstützt.

Eine neue, erfolgversprechende Therapiemethode wird vom Lehrstuhl für Nervenkrankheiten des II. Med. Institutes der Universität Moskau angegeben. Nach Beschreibung der klinischen Formen der cerebralen Kinderlähmung wird die bisher geübte Therapie kritisch besprochen und eine angeblich neue, erfolgreich angewandte Methode angegeben, die an 135 Kindern des Kinderkrankenhauses „Schumski“ erprobt wurde. Diese wiesen Störungen der mot. Assoziation in den Bereichen der feinst differenzierten mot. Analysatoren (Finger, Zunge) auf, ferner Labilität der mot. Reaktionen, Astereognosie und Veränderungen im System der afferenten Bahnen.

Die Untersuchungen ergaben, daß die afferenten Impulse in ihrem Ursprung pathologisch sind und die Pathologie der motorischen Nervenzentren unterstützen und verschlimmern können.

Interessehalber zitiere ich:

Die neue Therapiemethode verfolgt die Absicht, den circulus vitiosus zu unterbrechen mittels elektrischer Impulse auf die Proprioceptoren der distalen Extremitätenabschnitte. Es wurden auf der Dorsalseite der Endphalangen 5—8 min. pro Extremität ein Strom von 5—10 mA mit 80 Impulsen/sec. und Dauer jedes Impulses von je 3 msec. appliziert. Danach ließ sich eine stundenlang anhaltende Herabsetzung des Muskeltonus, Vergrößerung der Bewegungsintensität und ein Nachlassen der Hyperkinesien feststellen.

Nach längerer Behandlung fand sich ein Rückgang bzw. Verschwinden der Hyperkinesien und der diencephalo-thalamischen Störungen, Besserung der Gehfähigkeit, der psychischen Funktionen und des Sprechvermögens.

Die angewandte Therapie beschränkt die Zahl der Impulse, die sowohl in den zentralen Gebieten des mot. Analysators als auch in den Kernen der Retikulärformation ankommen.

Die günstige Beeinflussung auch der psychischen Funktionen wird in Zusammenhang mit der Senkung der Impulse gebracht die aus dem Stammhirn kommen.

Diese Methode kann daher als eine kausale bezeichnet werden.

XI. Statistik

Einen deutlichen Erfolg der Schluckimpfung zeigt die Statistik für das Bundesland Bayern. Die Organisation dieser Aktion lag in Händen von Reg. Mediz. Dir. Dr. Erich Hein.

Die ersten öffentlichen Schutzimpfungen gegen die übertragbare Kinderlähmung mit Lebendimpfstoff fanden in Bayern als dem ersten Bundesland im Jahre 1962 statt, und zwar:

- vom 5. 2.—28. 2. 1962 gegen Typ I Brunhilde
- vom 6. 11.—17. 11. 1962 gegen Typ II Lansing
- vom 18. 2.—30. 3. 1963 gegen Typ III Leon.

Für die Sichtung des umfangreichen statistischen Materials war die freundliche Unterstützung vieler Mitarbeiter des Bayer. Statistischen Landesamtes, insbesondere von Herrn Stadelbauer, eine wertvolle Hilfe. Ihnen sei an dieser Stelle für die freundliche Zuvorkommenheit bei der Beschaffung der für diese Arbeit wichtigen Unterlagen der herzlichste Dank ausgesprochen.

Für die Jahre 1953 mit 1964 ergibt sich folgendes Bild:

Jahr	insges. gemeldete Fälle	davon mit Paralyse	Sterbefälle (auch Spätfolg.)	von 100 Erkr. verliefen mit Paralyse (%)
1953	618	266	43	43
1954	704	465	57	66
1955	996	713	108	72
1956	766	599	76	78
1957	600	482	75	80
1958	287	234	40	82
1959	758	622	88	82
1960	1182	923	75	78
1961	460	361	48	78
1962	61	53	5	87
1963	12	9	7	75
1964	8	8	5	100

Kurzbericht zum Jahr 1959.

Die übertragbare Kinderlähmung trat 1959 stärker in Erscheinung als im Vorjahr. Die Erkrankungshäufigkeit, die 1958 mit 3,1 pro 100 000 Einwohner einen relativ günstigen Stand erreicht hatte, stieg auf 8,1 an; die Sterblichkeit von 0,4 auf 0,9. Von den Erkrankten starben 1959 11,6 %, 1958 13,9 %.

Bericht zum Jahr 1960:

Die übertragbare Kinderlähmung trat 1960 in epidemischer Form auf. Die Erkrankungshäufigkeit stieg von 8,1 gegenüber dem Vorjahr auf 12,5 pro 100 000 Einwohner an. Die Sterblichkeit fiel dagegen von 0,9 auf 0,8 ab.

Von den Erkrankten starben 1960 6,3 %; 1959 11,5 %. Der Anteil derjenigen Erkrankten, die von Lähmungserscheinungen befallen waren, betrug 1960 78 v. H. (1958 und 1959 je 82 v. H.).

Der jahreszeitliche Ablauf entsprach in etwa den in früheren Jahren gemachten Beobachtungen. Die Erkrankungszahlen nahmen im Laufe des Sommers immer mehr zu und erreichten in den Monaten August, September und Oktober die höchsten Werte. Im Gebiet des Reg. Bez. Niederbayern (28,3 Fälle pro 100 000 E.) Schwaben (24,7) und Oberpfalz (11,3) trat die Kinderlähmung besonders häufig auf.

Die höchsten Zahlen von Kinderlähmungen weisen auf:

Stadt Augsburg	mit 106 Fällen, davon 85 Lähmungen, 6 Todesfälle
Stadt München	74 Fällen, davon 62 Lähmungen, 8 Todesfälle
Landkreis Augsburg	59
Stadt Passau	54
Landkreis Passau	43
Vilshofen	30
Neustadt an der Waldnaab	24
Friedberg bei Augsburg	21

Eine Übersicht der Poliofälle für die Jahre 1959 mit 1962 ergibt in der Gegenüberstellung Gesamtfälle: Fälle mit Paralyse folgendes Bild:

Jahr	ganz Bayern:	davon Oberbayern:	und Schwaben:
1959	758 : 622	348 : 268	86 : 72
1960	1182 : 923	232 : 173	333 : 256
1961	460 : 361	109 : 85	80 : 46
1962	61 : 53	15 : 11	19 : 17

Über den Erfolg der Impfung gegen die Poliomyelitis berichtet Frau Dr. Elisabeth ZIMMERMANN in dem Monatsheft des Bayer. Statistischen Landesamtes, „Bayern in Zahlen“:

Wie durch Presse, Rundfunk und Fernsehen bereits bekannt, ging die Zahl der Erkrankungen an übertragbarer Kinderlähmung in Bayern im Anschluß an die im Februar 1962 stattgefundene erste öffentliche Schutzimpfung gegen Poliomyelitis mit Lebendimpfstoff (Schluckimpfung) stark zurück.

Nummehr liegen die Ergebnisse der amtlichen Statistik vor. Danach erkrankten 1962 nur 61, 1961 noch 460 und 1960 sogar 1182 Personen an dieser gefürchteten Krankheit.

Ist dies aber auch Folge und Erfolg der Schluckimpfung? Man könnte einwenden, vielleicht wäre Bayern im Jahre 1962 ohnehin von einer Epidemie verschont geblieben.

Daß das beobachtete Absinken der Erkrankungshäufigkeit in diesem Ausmaß auch ohne die Impfkation eingetreten wäre, ist aus verschiedenen Gründen aber ziemlich unwahrscheinlich. Zunächst spricht die erfreulich hohe Beteiligung der Bevölkerung an der Schluckimpfung dafür, daß ein für die Allgemeinheit wirksamer Schutz erreicht wurde. In den fünf Jahren der Impfung mit inaktiviertem Impfstoff nach SALK (von 1957—1961) haben nur 8 % der ganzen Bevölkerung bzw. 25 % der Kinder und Jugendlichen bis zu 21 Jahren einen vollen Impfschutz erworben.

An der Impfung mit dem Lebendimpfstoff gegen den Kinderlähmungserreger vom Typ I im Februar 1962 — hierbei genügte ein einmaliges „Schlucken“, während bei der SALK-Impfung drei bzw. vier Einspritzungen notwendig waren — nahmen dagegen 44 % der Gesamtbevölkerung, darunter 72 % der Kinder und Jugendlichen unter 21 Jahren teil.

Ergänzend sei bemerkt, daß bis zur Schluckimpfung 80—90 % der Erkrankungen an Polio auf den Erregertyp I Brunhilde zurückzuführen waren.

Etwa mit Beginn des zweiten Vierteljahres 1962 kann der Impfschutz wirksam geworden sein. Zu einem Vergleich mit früheren Jahren sind daher Vierteljahresergebnisse am zweckmäßigsten.

Jahr	1. Vierteljahr Fälle pro 100 000		2. Vierteljahr		3. Vierteljahr		4. Vierteljahr	
1950	17	0,8	33	1,4	350	15,2	103	4,5
1955	76	3,4	71	3,1	589	25,5	260	11,3
1956	31	1,4	48	2,1	257	11,1	430	18,6
1957	80	3,5	115	5,0	312	13,5	93	4,0
1958	28	1,2	24	1,0	130	5,6	105	4,5
1959	32	1,4	52	2,2	440	18,7	234	10,0
1960	25	1,1	119	5,1	601	25,4	437	18,4
1961	71	3,0	78	3,3	177	7,4	134	5,6
1962	28	1,2	12	0,5	10	7,4	11	0,5
1963	4	0,2	1	0,04	3	0,12	4	0,2
1964	3	0,1	2	0,1	2	0,1	1	0,04

Die Werte von 1963 und 1964 wurden nachträglich dieser Tabelle angefügt.

Ganz deutlich liegen die Erkrankungsziffern (auf 100 000 E. und ein Jahr berechnet) des zweiten und dritten Vierteljahres 1962 unter den Vierteljahreswerten aller vorausgegangener Jahre. Die Erkrankungsziffer des ersten Vierteljahres 1962 dagegen unterscheidet sich nicht wesentlich von den entsprechenden Werten früherer Jahre, die nur dann etwas höher waren, wenn im vorhergegangenen Jahresviertel noch ungewöhnlich viele Erkrankungen auftraten z. B. 1954/55, 1956/57 und 1960/61, wenn sich also der jeweilige im Winter zu beobachtende Rückgang etwas verzögerte.

Ganz abgesehen davon, daß die seit den Nachkriegsjahren niedrigsten Krankheitsziffern des Jahres 1958 im Jahre 1962 noch wesentlich unterschritten wurden, geben auch die Erkrankungszahlen des ersten Vierteljahres 1962 keinen Anhaltspunkt dafür, daß das restliche Jahr ohne Schluckimpfung ein in solchem Maße günstiges Kinderlähmungsjahr geworden wäre.

Diesem Bericht ist noch nachzutragen, daß der Erfolg der Schluckimpfung durch die Ergebnisse der Jahre 1963 und 1964 mit insgesamt nur 12 und 8 Erkrankungen als gesichert anzusehen ist. Eine andere Statistik gibt Aufschluß über das Alter und das Geschlecht der an Polio und deren Spätfolgen verstorbenen Personen.

Todesfälle Jahr männlich/weiblich Anzahl pro Jahr					
Polio	1959	m.	46	w.	31
Spätfolgen	1959	m.	6	w.	5
Polio	1960	m.	38	w.	30
Spätfolgen	1960	m.	2	w.	5
Polio	1961	m.	25	w.	14
Spätfolgen	1961	m.	6	w.	3

B. Gesichtslähmungen

Der überwiegende Teil aller Gesichtslähmungen ist auf einen apoplektischen Insult zurückzuführen. Dieser tritt plötzlich auf:

Bewußtlosigkeit, Hemiplegie und motorische oder sensorische Aphasie sind die Begleiterscheinungen.

Eine cerebrale Störung wie z. B. ein Hirntumor kann ebenfalls die Ursache einer **zentralen Facialisparese** sein; hierbei ist der Stirnast nicht befallen.

Bei der **peripheren Facialisparese** ist eine ganze Gesichtshälfte befallen. Als Ursachen kommen hier neben Verletzungen und rheumatischen Erscheinungen auch Otitiden und Neuralgien in Betracht.

Ein für die Patienten besonders schmerzhaftes Krankheitsbild, das eine Facialisparese zur Folge haben kann, ist die **Hunt'sche Neuralgie**: vor dem Ohr auftretende Schmerzen strahlen gesichts- und nackenwärts. Ein Herpes Zoster der Aurikulargegend wird zurückgeführt auf eine noch unbekannte Störung im Ganglion geniculi.

Eine ganz ähnliche Krankheit, ebenfalls eine Virusinfektion, ist der **Zoster oticus**: ein im Bereich des nervus trigeminus mit Innenohrtaubheit und Facialislähmung einhergehender Herpes zoster. Die heute als eine Abwandlung des Boek'schen Sarkodis angesehene Uveoparotitis, auch **Heerford'sche Krankheit**, kann ebenfalls zu Facialisparesen führen.

Vornehmlich Frauen werden von dem als **Melkerson-Rosenthal-Syndrom** bezeichneten Symptomenkomplex: Makrocheilie, Lingua plicata, Gesichtsödem und Facialisparese mit gelegentlichen migräneartigen Beschwerden, Tränenfluß, Schluck- und Geschmacksstörungen befallen.

Verschiedene rheumatische Erkrankungen werden oft zu Unrecht als die Ursachen von Facialisparesen angesehen; hierzu werden vor allem grippale Infekte und leichte unerkannte Infektionskrankheiten gerechnet.

Daß der Begriff der „Rheumatischen Facialislähmung“ nicht ganz aufrecht erhalten werden kann, hat BESSAU bewiesen, indem er feststellte, daß abgesehen von örtlichen Prozessen im Felsenbein, meist Viren die Ursache sind.

Bei 110 Patienten mit Facialisparesen konnten mit Hilfe von Erregernachweisen im Nonne-Test und in der Komplementbindungsreaktion das Vorliegen einer inapparenten Poliomyelitis gesichert, bei 27 verneint werden. In 75 % der Fälle stellt hier also eine Poliomyelitis die Ätiologie der Facialisparesen dar, wobei ein besonderer Typ von I, II oder III der Polioviren für die Facialisparesen nicht verantwortlich zu machen war.

Der Nervus facialis (VII) reagiert wegen seiner mechanistischen Bewegung bei der geringsten Irritation, während im Gegensatz dazu der N. trigeminus (V) selbst nach Exhairese von zentimeterlangen Abschnitten eine so starke Regenerationskraft besitzt, daß er (V₃) u.U. in der Lage ist, sich ein neues foramen mentale zu schaffen.

Zwischen der Poliomyelitis und der Facialisparesen besteht ein eigenartiger Zusammenhang. So konnte nachgewiesen werden, daß die bulbäre Form der Polio die isolierte Facialislähmung, von der es mitunter ziemlich ausgedehnte Epidemien gibt, stark begünstigt. Obwohl ausschließlich bulbäre Formen der Polio selten sind, traten sie bei der Epidemie in Minnesota 1946 bei

36 % aller Erkrankten von über 16 Jahren auf.

Die wesentlichen Abweichungen dieser Verlaufsform seien hier kurz zusammengefaßt:

- 1.) Die Invasionsphase weist keine besonderen Kennzeichen auf, wenn man von der Häufigkeit von Halsbeschwerden mit starker Rötung und ödematöser Veränderung des Pharynx und der Tonsillen absieht. Sie scheint jedoch kürzer zu sein als bei der gewöhnlichen Form.
- 2.) Eine sehr umschriebene Lokalisation ist möglich. Ein Beispiel liefert die isolierte Facialislähmung.
- 3.) Die große bulbäre Form der Polio entwickelt sich mit einer Schnelligkeit, die manchmal explosiv ist und in wenigen Stunden dramatische Veränderungen verursachen kann.
- 4.) Besondere Erscheinungsformen sind Augenphänomene (vor allem als Ausdruck der Beteiligung des VI. und in Ausnahmefällen des III. Gehirnnerven). Im Gegensatz hierzu sind Symptome der Augenasynergie, bei der sich die Augen unabhängig voneinander bewegen, ein ernstes Zeichen und werden bei den meisten Fällen beobachtet.
- 5.) Der Gesamtverlauf der Krankheit kann von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen dauern. Die Prognose der schweren bulbären Form ist besonders ernst.

In Ausnahmefällen, die nicht unmöglich sind, kann der Patient länger als 1 Woche am Leben bleiben; die Heilungsaussichten erhöhen sich in diesem Fall beträchtlich.

Wenn die Krankheit diese günstige und unerwartete Wendung nimmt, stellt man eigenartiger Weise fest, daß alle Vegetativen Störungen für immer verschwinden, daß Folgeerscheinungen minimal sind oder fehlen und daß die Lähmung der Gehirnnerven verschwindet, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Für die Diagnostik der Facialisparesen kann nachfolgendes Untersuchungsschema der von VII innervierten Muskulatur Verwendung finden;

Stirnrunzeln
Augenschluß
Augenbraueninnervierung
Zähnezeigen
Unwillkürliches Lachen
Backenaufblasen
Pfeifen
Platysmainnervation
Geschmack
Speichelsekretion
Tränenfluß
Cornealreflex
Gehör
Sensibilitätsstörungen

C. Beschreibung des Falles

Die Untersuchungen über Kieferhöhlentumoren, Strahlenbehandlung und Polio sollen die Grundlage für den Fall des Herrn G. R., geb. 14. 10. 1925 bilden. Bei Herrn G. R. trat nach Resektion eines malignen Tumors aus der rechten Kieferhöhle mit anschließender Strahlenbehandlung die bulbäre Form der Poliomyelitis mit Paralyse der Extremitäten auf. Dabei wurden nicht nur beide Beine, Bauch- und Rückenmuskulatur gelähmt, sondern es kam auch zu einer Teillähmung des linken Armes. Bei diesem speziellen Fall kam es erstmalig zu einer, in diesem Zusammenhang

noch nie beschriebenen, vollständigen Lähmung der gesamten Kaumuskulatur.

Als Vorkrankheiten des Herrn G. R. scheinen eine im September 1954 durchgeführte Siebbeinoperation, sowie ähnliche Beschwerden wie vor der Kieferresektion, die im November 1956 auftraten, bemerkenswert.

Im Herbst 1959 zeigte eine auf Grund von Oberkieferbeschwerden angefertigte Röntgenaufnahme eine beiderseitige massive Verschattung der Kieferhöhlen. Der ursprüngliche Verdacht einer infektiösen Zahnfleischentzündung wurde durch den Röntgenbefund und die Kieferklemme widerlegt.

Eine am 1. 12. 1959 (von Prof. Dr. A. Kressner im Krkhs. Rechts der Isar) ausgeführte Kieferhöhlenradikaloperation nach Caldwell-Luc in Narkose mit Siebbeinausräumung beiderseits, zeigte rechts ein chron. Empyem in der Kieferhöhle, links einen ausgedehnten Tumor, der in das Siebbein, in die Flügelgaumengrube, in die Wange und in den Gaumen eingewachsen war. Histologisch handelte es sich um ein polymorphzelliges Plattenepithelcarcinom.

Histologischer Befund von Prof. Dr. Burkhardt

(vom 3. 12. 1959)

Schleimhaut der Kieferhöhle beiderseits

Makr.: rechts ein bohnenkerngroßes, zerklüftetes, rötlich-grau geflecktes Gewebstück.

links eine walnußkerngroße, bröckelige, rötliche Gewebsmasse mit teils blumenkohlartiger Struktur.

Mikr.: Wie bereits mitgeteilt, ergibt das Material aus der linken Kieferhöhle ein verhorntes Plattenepithelcarcinom aus massiven, mäßig polymorphen Wucherungen, die auch infiltrierenden Charakter aufweisen.

Material aus der rechten Kieferhöhle:

Hier kein Nachweis von Ca. Chronisch entzündliche Veränderungen mit narbiger Fibrose und dichten Plasmazellinfiltraten der Schleimhaut, die typisches Zylinderepithel aufweist.

Operationsbericht

Im Bereich des Gaumens und des Orbitalbogens konnte nicht ganz im Gesunden operiert werden. Da auch die Entfernung des Tumors aus der Flügelgaumengrube nicht ausreichend gesichert schien, wurde zunächst eine Cobalt- (genaue Daten siehe Tabelle!) anschließend eine Röntgenstrahlentherapie (siehe Dosistabelle) durchgeführt. Dabei wurde bei der Röntgenbestrahlung die retromaxilläre Zone mitberücksichtigt. Im Bereich der linken Halsseite wurden am 9. 12. 1959 die erreichbaren Lymphknoten ausgeräumt, die keinen carcinomatösen Befall zeigten; es handelte sich um rein entzündliche Veränderungen infolge eines noch neben dem Tumor bestehenden Kieferhöhlenempyems.

Histologischer Befund von Prof. Dr. Burkhardt

(vom 12. 12. 1959)

1) Halsdrüsen, 2) Halsgewebe, 3) Tumor linke Kieferhöhle.

Makr.: 1) zwei je knapp walnußkerngroße Gewebstücke aus gelblich-rot geflecktem Gewebe.

2) Ein kirschkerngroßes zerklüftetes, brüchiges, rötlich geflecktes Gewebstückchen.

3) eine walnußgroße Menge kleinknotigern, rötlich-grauen Gewebes.

Mikr.: 1) Halsdrüsen: kein Ca-Gewebe-Nachweis, unspez. Hyperlasie.

2) Halsgewebe: lockeres Fett-Bindegewebe mit Gefäßen und einem kleinen Lymphknötchen; Kein Ca-Nachweis.

- 3) Tumor aus der linken Kieferhöhle und Flügelgaumengrube: Das Material aus der Kieferhöhle weist Wucherungen eines mässig polymorphen Plattenepithelcarcinoms mit narbiger Fibrose und chronischen entzündlichen Veränderungen auf. Das Ca zeigt Übergänge zur Verhornung. Es sind Bestandteile aus neugebildetem spongiösen Knochen von osteophytenartigem Charakter innerhalb von vernarbendem Granulationsgewebe dabei, die offenbar an die Kieferhöhlenwandung angrenzen, desgleichen fibrös, narbiges Bindegewebe mit Gefäßen und Nerven. Im Gewebe aus der Flügelgaumengrube kein Ca-Nachweis.

Operationsbericht

Nach diesen am 1. 12. 1959 und am 9. 12. 1959 durchgeführten Operationen verblieben als Beschwerden die Taubheit der linken Gesichtshälfte sowie ein leichter Exophthalmus des linken Auges, das bei dieser Operation noch belassen werden konnte. Dagegen wurde die Carotis externa auf der linken Seite unterbunden.

Meßpunkte und Umgebungsmeßpunkte der Radio-Cobaltapplikation am 9. 12. 1959 bei Herrn G. R.

Klinische Diagnose: Oberkieferhöhlen-Carcinom links, Zustand nach operativer Ausräumung.

Radioaktives Präparat: Cobalt-60-Perlen, 13 Perlen a 6mC = 78mC.

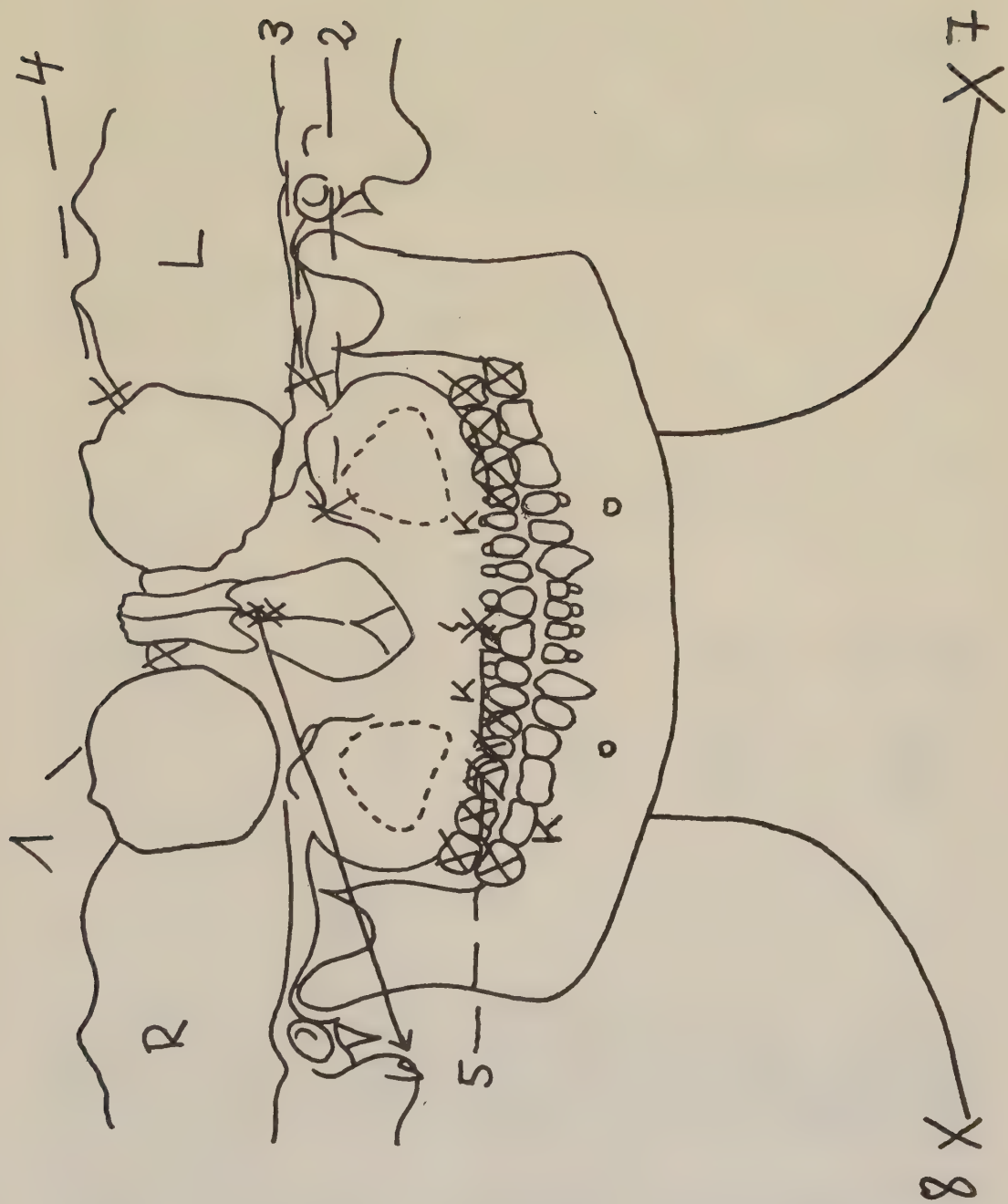
Dosiskonstante: 13,5

Filterung: Goldfilterung 0,1 mm

HWZ: 5,3 Jahre

Punkte	1 : 22r/h	rechter innerer Augenwinkel
	2 : 31r/h	Vorderwand des Sinus links
	3 : 48r/h	links Jochbogen
	4 : 18r/h	lat. linke Augenbraue
	5 : 20r/h	Schneidezähne oben
	6 : 14r/h	Nasenseptum
	7 : 2,5r/h	linke Schulter
	8 : 2,5r/h	rechte Schulter

Liegedauer der Cobaltperlen (Cobalt-60) 20 Stunden.



Es wurden in zwei Gummisäckchen je 5 Cobaltperlen a 6mC in die laterale Oberkieferhöhle unmittelbar unter dem Orbitalbogen und an die Stelle der bereits destruierten seitlichen Oberkieferhöhlenwandung unter Sicht des Auges eingelegt. Ein Säckchen mit 3 Perlen a 6mC wurde in den medialen hinteren Anteil des durch die Tumorsektion erweiterten Sinus gebracht.

Es wurden somit 78mC Radio-Cobalt appliziert. Die anschließenden Röntgenaufnahmen, die zur Kontrolle hergestellt wurden, zeigten einen ausgezeichneten Sitz der einzelnen Perlenpakete. Auf Grund der Anordnung der Radio-Cobaltperlen und der durch die Meßaufnahmen kontrollierten Abstände errechneten sich bei einer Liegedauer der Perlen von 20 Stunden im Bereich des linken Orbitalbogens eine effektive Dosis von ca. 10 000 rT an der Stelle der lateralen Sinuswand von ca. 9 000 rT und im Bereich des Sinus sphenomaxillaris eine ebensolche Dosis. Der linksseitige Bulbus oculi wird mit ca. 3 200 r belastet, sodaß, falls dieser nicht sowieso operativ entfernt werden muß, mit Strahlenschädigung zu rechnen ist, die über kürzere oder längere Zeit zumindest eine Linsentrübung zur Folge haben wird. Der rechtsseitige Bulbus oculi erhält maximal 1 350 r, sodaß eine Schädigung nicht zu erwarten ist. Die linksseitige Carotis erhält 1 200 r.

Röntgenbestrahlungsdaten

Vorbehandlung im Dezember 1959 in München mit Co-60

Röntgenbestrahlungsdauer vom 8. 2. 1960 — 18. 3. 1960

Gesamtdosis 11 500 r in 46 Sitzungen

Technische Bedingungen: 180 KV
8 mA
10 mm Cu-Filter
1,3 sec. HWZ
6, 8 bzw. 10, 15 cm Feldgröße am Halsfeld

Bestrahlte Felder:
a: rechtes Nasenwangengebiet
b: linkes Nasenwangengebiet
c: linkes seitliches Wangengebiet
d: linkes seitliches Halsfeld

Tubusgröße Hautfeldgr. Herdfeldabblende	FHA Pendeltiefe Abstandstabus	Filter	Zeit Umläufe	Einzelober- Flächendosis
a 6 8	40	1,0	7'23"	250
b 6 8	40	1,0	7'23"	250
c 6 8	40	1,0	7'23"	250
d 10 15	30	1,0	3'33"	250

Gesamtoberflächenendosis:

a: 2 750 r
b: 1 750 r
c: 3 250 r
d: 3 750 r

11 300 r

Schreiben von Dr. Seelentag an Prof. Dr. Kreßner vom 22. 3. 1960

Wir verabreichten vom 8. 2. — 18. 3. 1960 auf die linke Flügelgaumengrube von 3 Feldern aus insgesamt eine Tiefendosis von 4 100 rT. Unter Berücksichtigung des Zeitfaktors nach Zuppinger würde dieses einer 4-Wochendosis von etwa über 3 000 r entsprechen. Im Zusammenhang mit der vorher durchgeführten Cobaltbestrahlung müßte diese Strahlenmenge eine einigermaßen regelrechte Radiumsensibilität der Ca-Zellen voraussetzend, genügen, um das maligne Gewebe weitgehend zu zerstören.

Ich hätte ursprünglich gerne die Dosis etwa 20—30 % höher angesetzt; leider zeigte sich aber eine ausgedehnte ödematöse Reaktion der Conjunktiva des linken Auges schon sehr früh, die zur Unterbrechung der Bestrahlung der Bulbusregion und zur frühzeitigen Unterbrechung der gesamten Bestrahlung zwang.

Schließlich gaben wir auf das Lymphabflußgebiet der linken Halsseite in einem direkten Feld aus 3 750 r (0) entsprechend einer Herddosis von etwa über 3 000 r (T) in 3—4 cm Tiefe. Die gesamte Behandlung konnte vom Patienten ambulant durchgeführt werden. Die bestrahlte Haut zeigte jetzt ein massives Erythem, z.T. mit lockerer Desquamation.

Die Oberflächenbelastungen betrugen:

(wie schon erwähnt)

linkes seitliches Wangenfeld	3250 r
linkes Nasen-Wangenfeld	1750 r
rechtes Nasen-Wangenfeld	2750 r

Einzeldosen von 250 r pro Feld

2 Felder täglich mit laufender Dosimetrie (Dosimetrie-Messung mit dem Dosimeter-Messen der Gesamtdosis während einer längeren Zeit).

DL = Dosisleistungsmesser messen die DL in r/min.

Der Augenbefund nach der Röntgenbestrahlung:

Das Auge zeigte postoperativ und im Anschluß an die Rö-Bestrahlung ein sehr starkes Ödem der Bindehaut im Bereich des Unterlids, eine geringe Protrusio bulbi und normale Beweglichkeit des Augapfels. Die Hornhaut war unverändert, die Sehschärfe normal.

Die Kieferklemme, zunächst Anzeichen eines entzündlichen Geschehens (im Okt. 1959) manifestierte sich im Anschluß an die Operation zu einer Dauerform. An den Resektionsstellen bildete sich ein derbes Narbengewebe aus, das eine normale Mundöffnung von 3—4 cm nicht mehr zuließ. Eine Beseitigung dieser Narbengewebe wäre kontraindiziert, da jeder weitere Eingriff erneute, vielleicht noch stärkere Vernarbung zur Folge haben könnte.

Dem Patienten selbst bereitet die Kieferklemme neben dem subjektiven Unbehagen auch erhebliche Schwierigkeiten in Bezug auf Nahrungsaufnahme und Mundpflege. Die Mundöffnung des Herrn G. R. beträgt seit Jahren 1 cm.

Verständlicherweise ergeben der Zahnstatus und der Mundbefund kein erfreuliches Bild. Trotz gewissenhafter Mundpflege und öfteren gründlichen Spülens der Mundhöhle zeigen sich ödematöse Schleimhautveränderungen und Taschenbildungen im Parodontalbereich. Ein starker foetor ex ore blieb unvermeidlich.

Zahnstatus

X X X X X K	K X X X X
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
X K	X

X = extrahierte Zähne

K = Kronen

Herr G. R. entwickelte mit bewundernswerter Ausdauer eine eigene Sprech- und Eßtechnik.

Um die Kieferklemme allmählich zu lösen, übte er mit einem orthopädischen Kreisel, einem Rundkeil mit Schraubenwindungen, der täglich mehrmals zwischen die Zähne in Frontzahng Gebiet eingeführt wurde.

Durch den reduzierten Allgemeinzustand des Patienten wird Februar 1960 die Röntgenbestrahlung nach einer Behandlungszeit von 3 Wochen und einer Gesamtdosis von 11000 r infolge Unverträglichkeit vorzeitig abgebrochen. Herr G. R. ist zu dieser Zeit bettlägerig. Im März 1960 tritt die Kieferklemme in einer so starken Form auf, daß die Zahnreihen vollkommen geschlossen bleiben und die Nahrung flüssig oder breiig verabreicht werden muß.

Bis zum Juli 1960 bemerkte man eine Besserung des Zustandes des Patienten, sodaß Herr G. R. seine Tätigkeit in bescheidenem Umfange wieder aufnehmen konnte.

Im August (16. 8. 1960) stellte Herr G. R. plötzlich Sehstörungen fest, gefolgt von Übelkeit und Erbrechen. Die Temperatur steigt auf 39—40 Grad. Starkes Schwindelgefühl, Gleichgewichtsstörungen, sowie eine Schwäche des linken Armes, der Beine und der linksseitigen Kau- und Gesichtsmuskulatur lassen die Verdachtsdiagnose Poliomyelitis am 22. 8. 1960 zur Gewißheit werden. In der Augsburger Schillerschule (Infektionskrankenhauses) wird eine **Poliomyelitis acuta anterior** mit nachfolgender Lähmung beider Beine, der Blase und einer Adynamie im linken Oberarmbereich diagnostiziert. Die Lumbalpunktion ergibt 126/3 Zellen, Pandy +++, Nonne $\emptyset$. Dieser Befund ist typisch bei Polio.

An Medikamenten wurden lediglich Butazolidin und Vitamine in hohen Dosen verabreicht. Am 28. 9. wurde Herr G. R. zur Weiterbehandlung der Paresen an die Orthopädische Heilanstalt Göggingen überwiesen. (Hessing'sche Klinik). Während des akuten Stadiums der Polio ging die Kieferklemme vollständig zurück. Dies muß als Zeichen dafür gewertet werden, daß der die Kaumuskulatur versorgende Nervus trigeminus V₃ durch die Polioviren zeitweilig so stark geschädigt wurde, daß eine bisher in der Literatur in diesem Zusammenhang noch nie beschriebene schlaffe, vollständige Lähmung der gesamten Kaumuskulatur die Folge war.

Mit dem sehr langsamen Rückgang der Paresen der Bauch- und Rückenmuskulatur wich auch die Kaumuskulaturlähmung; die vorher schon bestehende Kieferklemme bildete sich erneut aus.

Die orthopädische Behandlung der Bauch- und Rückenmuskulatur, der beiden Beine und des linken Armes, sowie der Gesichtsmuskulatur an der Hessing'schen Klinik erstreckte sich über ein Jahr und umfaßte Trocken- und Unterwassermassagen. Die Erfolge dieser Behandlung zeigten sich vor allem in einer Stärkung der Bauch- und Rückenmuskulatur und einer Kräftigung des linken Armes. Nach Angaben des Patienten besteht subjektiv für diesen Bereich seit Beginn der Lähmung noch Beziehungen zur zentralmotorischen Steuerung, während die Paresen der Beine so ausgeprägt sind, daß eine Restitutio ad integrum als unmöglich empfunden wird.

Im März tritt bei Herrn G. R. ein Abszess im Bereich der linken Wange und des linken Ohres auf, der hartnäckig bis zum November bestehen bleibt.

Im Mai 1961 erhält Herr G. R. Gehapparate, im Juli 1961 Schulterkrücken. Am 30. November 1961 erfolgte die Entlassung; Massagen werden angeordnet und ambulant gegeben.

Eine erneute Schwellung der linken Gesichtshälfte im Juli 1962 macht eine Operation, die Entfernung des Jochbeines auf Grund einer Knochennekrose, notwendig.

Operationsbericht:

vom 24. 7. 1962 (Krankenhaus rechts der Isar)

Winkelschnitt von der Nasolabialfalte bis zum Augen-Nasenwinkel. Dann bogenförmig unterhalb des Unterlids über das Jochbein bis in die Ohrengegend. Präparation eines Hautweichteillappens unter Umschneidung der Fistel, Eröffnung der Kieferhöhle! Eine dicke Schwarte mit Granulationsgewebe (Tumor) durchsetzt, wird bis ins Gesunde hinein ausgeschnitten. Die granulationsdurchsetzten Narben sind besonders stark ausgeprägt im Bereich der Flügelgaumengrube und unterhalb des Auges. Drei, teilweise mehr als kleinfingergroße, schwärzliche Knochensequester werden im Bereich des Jochbeins entfernt, auch im Bereich des Infraorbitalbogens und des Flügelfortsatzes. Im hinteren Siebbein, das narbig verschlossen ist, finden sich Granulationen und ein Empyem. Nach ausgiebiger Säuberung des ehemaligen Tumor- bzw. Kieferhöhlenbereiches bis ins gesunde Gewebe hinein wird zwecks Beseitigung der Kieferklemme der Muskelfortsatz des Unterkiefers mit den anderen hemmenden, völlig vernarbten Muskeln entfernt und bei weiterem Vordringen zeigt sich, daß auch eine Ankylose des Gelenkes vorliegt, die durch Entfernung der völlig vernarbten, fast knorpeligen Gelenkkapsel und Resektion des Gelenkfortsatzes gelöst wird. Danach läßt sich der Kiefer um 1½ cm öffnen. Dann wird die alte Kieferhöhlen-Mund-Fistel nach Umschneidung von innen her übernäht. Tamponade: 2-Schichtennaht.

Histologischer Befund Prof. Dr. Burkhard

vom 26. 7. 1962

Eingesandt wurde folgendes Material:

- 1) KH-Tumor
- 2) Temporalmuskulatur
- 3) Kieferhöhlendach
- 4) Siebbein
- 5) KH-Hautfistel
- 6) KH-Boden
- 7) KH-Wangenweichteile
- 8) Jochbeinkaumuskulatur

Mikr.: Im Siebbein: Narbengewebe mit unspez. chron. entzündetem Gewebe — Granulationsgewebe, wieder außerordentlich reich an Plasmazellen, auch kleine Knochenteile sind dabei. Das gewucherte Granulationsgewebe läßt hier, wie bemerkt, einzelne größere atypische Zellformen erkennen. Doch läßt sich in den weiteren Schnitten auch hier kein Carcinomnachweis erbringen. Es kann sich um Zellen mit Entartungserscheinungen handeln, wie sie als Bestrahlungsfolge auftreten können.

ad 5) Im Bereich der Hautfistel zeigt das Epidermisepithel suspekter Proliferationszentren mit Anaplaste des Zellbildes und Atypen ohne Nachweis von Cawachstum.

Als letzter Eingriff wurde im Juli 1963 bei einer Probeexzision die erschlaffte Wangenmuskulatur gestrafft. Ein histol. Anhalt für ein Ca-Recidiv ergab sich nicht.

Zur Beurteilung der Kaumuskelparese erhebt sich die Frage, ob die mehrfache Belastung dieses Gebietes infolge Tumorresektion, Unterbindung der Carotis externa chron. Kieferhöhlenempyem und starker Cobalt- sowie Röntgenbestrahlung eine Einbeziehung des Trigeminus V₃ in das Krankheitsgeschehen der Poliomyelitis zur Folge hatte.

An Hand der Poliomyelitisfälle, bei denen schwere Paresen in verstärktem Maße nach vorausgegangenen Überanstrengungen oder Vorkrankheiten auftraten, kann diese Frage bejaht werden. Für die überraschenden Heilungserfolge des Herrn G. R. waren nicht zuletzt die geordneten Familienverhältnisse verantwortlich. In beispielloser Aufopferung pflegte ihn seine junge Frau und erhielt in ihm den steten Willen zur Genesung. Mit Hilfe einer vielseitigen und vitaminreichen Kost trug sie wesentlich zur Heilung bei. Trotz überlanger Krankheit erhielt die Firma des Herrn G. R. ihm seinen Arbeitsplatz.

D. Diskussion

1) Die Bedeutung der Vorkrankheiten des Herrn G. R. war Anlaß, das Krankengut der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universität München in Bezug auf Tumoren des Oberkiefers statistisch auszuwerten.

Krankengut der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universität München. Dir. Prof. Dr. Dr. J. Heiss, München, Goethestraße 70.

Von 1954—1963 standen insgesamt 22 Personen wegen Tumoren des Oberkiefers in Behandlung. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug etwas weniger als 2½ Monate. Von den Behandelten starben 6 (27,3%) im Anschluß an die Behandlung; das Auftreten von Metastasen in lebenswichtigen Organen, starke Nachblutungen aus dem schwer zugänglichen Operations- bzw. Resektionsgebiet, allgemeine Abwehrschwäche mit Auftreten von Mischinfektionen, sowie Herz- und Kreislaufversagen waren hier die Todesursachen.

Bemerkenswert erscheint die Tatsache, daß von den Behandelten 12 männliche Patienten 2 (= 17%), von den 10 weiblichen Patienten jedoch 4 (= 40%) starben.

Das Durchschnittsalter aller Patienten betrug 61,5 Jahre. (männlich: 62,75 Jahre, weiblich 60,3 Jahre).

Am untersuchten Krankengut der Klinik traten folgende Befunde wiederholt in den Vordergrund: Der Schleimhautbefund der Mund- und Kieferhöhle war bei 14 (63,6%) der Patienten abnormal. Intraorale Veränderungen und Ulcerationen wurden bei 12 (= 54,5%) der Patienten beobachtet. Extraorale Schwellungen zeigten sich bei 10 (= 45,4%) Patienten. Ein positiver Lymphknotenbefund konnte bei 9 (= 40,9%), ein osteolytischer Prozeß bei 7 (= 31,8%) der Patienten festgestellt werden. 5 (= 22,7%) der Patienten hatten sich Zahnextraktionen unterzogen oder nannten als subj. Beschwerden Druckstellen und Inkorporationsschwierigkeiten des Zahnersatzes.

Desgleichen klagten 5 (= 22,7%) der Patienten über Sehstörungen. (Doppelbilder!) Hier sei erwähnt, daß Irritationen des Bulbus bei größeren Eingriffen wie Halbseitenresektionen oder Entfernung des knöchernen Orbitalrandes nahezu unvermeidbar sind.

Eine Metastasenbildung wurde an 3 Patienten beobachtet. Zwei Fälle von Kieferklemme traten auf, während kurzfristige Mundöffnungsschwierigkeiten an mehreren Patienten zu beobachten waren.

Von 22 Patienten unterzogen sich 13 (= 59%) einem chirurgischen Eingriff mit anschließender Strahlenbehandlung.

Bei 4 (= 18,2%) Patienten genügte eine operative Entfernung des Tumors 3 (= 13,6%) ausschließlich Strahlenbehandlung erhielten.

Wie aus der Statistik hervorgeht, muß eine Unterscheidung zwischen Kieferklemme und kurzfristigen Mundöffnungsschwierigkeiten getroffen werden.

Tabelle der Ursachen einer Kieferklemme:

bedingt durch

- a) **Kaumuskelveränderungen:** myogen durch fortgeleitete Entzündung bei Dentitis difficilis von 8/8, Osteomyelitis, Tbc, Aktinomykose, Otitis, Otitis media, Parotitis, Myositis luetica und rheumatica, nach Frakturen des UK und anderen Traumen.
- b) **Gelenkveränderungen:** Polyarthritis, Osteomyelitis, Arthrosis deformans, Pyämie, angeb. oder erworbene Ankylose.
- c) **Narbenkontrakturen:** der Haut oder Schleimhaut.
- d) **Neurogene Einflüsse:** Kaumuskelkrampf (= Trismus: tonischer Krampf der von V₃ innervierten Muskulatur). Oft erstes Symptom des Tetanus.

Bezogen auf den Krankheitsfall des Herrn G. R. bedeutet die Kieferklemme, die je nach Intensität in drei verschiedene Grade unterteilt wird,:

- I Grad: geringe Beeinträchtigung der Mundöffnungsbewegung.
- II Grad: max. Mundöffnung bis 1 cm möglich (Abstand der Zahnreihen).
- III Grad: keinerlei Mundöffnungsbewegung mehr möglich.

daß ihre Entstehung durch Kaumuskel- und Gelenkveränderungen sowie durch Narbenkontrakturen begünstigt wurde.

Daß sich der Trismus der Kaumuskulatur während der akuten Phase der Poliomyelitis löste und die bis dahin bestehende Kieferklemme vollständig beseitigte, kann als sicheres Zeichen einer hauptsächlich myogenen Ursache angesehen werden. Erst durch die Ausbildung einer Ankylose manifestierte sich die Kieferklemme erneut. Hier muß darauf hingewiesen werden, daß nach Ankylose-Operationen-, soll es nicht zu einem Rezidiv kommen-, die ausreichende Mobilisierung des UK-Körpers oberster Grundsatz ist.

Dies läßt den Schluß zu, daß umgekehrt die wochenlange absolute Immobilisierung als Folge der schlaffen Lähmung der Kaumuskulatur durch die Polio-Viren die Ausbildung der Ankylose stark begünstigte.

Die Kieferklemme, die neben diesen Ursachen auch auf dickverschwarteter, granulationsdurchsetzter Vernarbung beruht, besserte sich durch Entfernung des Muskelfortsatzes so weit, daß eine Öffnung der Kiefer auf 1,5 cm möglich wurde.

Trotz des großen Substanzverlustes durch Osteotomie und Tumoresektion, der als Strahlenschaden zu wertenden Sequesterbildung, der Durchtrennung des Muskelfortsatzes-Ankyloseoperation kann gesagt werden, daß die kieferchirurgische Versorgung des Patienten eine befriedigende Funktion des maxillo-facialen Systems erzielen konnte.

Bei der Probeexcision im Juli 1963 wurde mit der Straffung erschlaffter Wangenmuskulatur zudem ein kosmetisch ansprechendes Ergebnis erzielt.

2) Die Vorerkrankungen des Herrn G. R. und deren Behandlung stellten zweifellos eine große Bedeutung für den Gesamtorganismus des Patienten dar.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Stresswirkung ausreichte, um eine Disposition für den Ausbruch der Polio zu schaffen und in welchem Maße sie weiterhin die Auswahl der Hirnnerven mit Hinblick auf die Lähmung der gesamten Kaumuskulatur beeinflussen konnte.

Um hier eine richtige Beurteilung der Reizfaktoren vornehmen zu können, sei es gestattet, eine kurze Rekapitulation der Physiologischen Voraussetzungen über Stress einzuflechten.

Stress:

Der Begriff Stress wurde 1936 von dem in Montreal tätigen Experimentalpathologen H. Selye geprägt und umfaßt jede über den Rahmen des Normalen hinausgehende Belastung des Organismus.

Die als Stress wirkenden Faktoren körperlicher Art: Hitze, Kälte, O₂-Mangel, Infektionen, Operationen, Geburt oder

seelischer Art: Schreck als Folge von Sinneswahrnehmungen z.B. Schall- oder Lichteinwirkung sein. Diese Stressoren = Reizfaktoren werden neben den oben erwähnten chemischen, thermischen, hormonalen und infektiösen-toxischen auch wirksam bei metabolischen (stoffwechselbedingten) und iatrogenen Reizen (Operationen, Reizkörpertherapie) und führen zur Auslösung des „allgemeinen Anpassungssyndroms“.

In diesen allgemeinen Anpassungssyndromen unterscheidet man drei Stadien:

1. **Alarmreaktion.** Man unterteilt in einen primären Schock als vorwiegend passive Reaktion des Organismus (Trauma, Schrecksekunde) und in einem sekundären Gegenschock als Zeichen einer aktiven Gegenwehr des Organismus.

Hierbei erfolgt auf zentralnervösem Weg (über nn. splanchnici) die Ausschüttung des Nebennierenmark-Hormons **Adrenalin**. Dieses Hormon versetzt den Körper für kurze Zeit in einen Zustand höchster Abwehrbereitschaft und zwar sowohl psychisch als auch physisch: Erregung, weite Pupillen, schneller Puls, hoher Blutdruck, Mobilisierung der Blut- und Zuckerreserven.

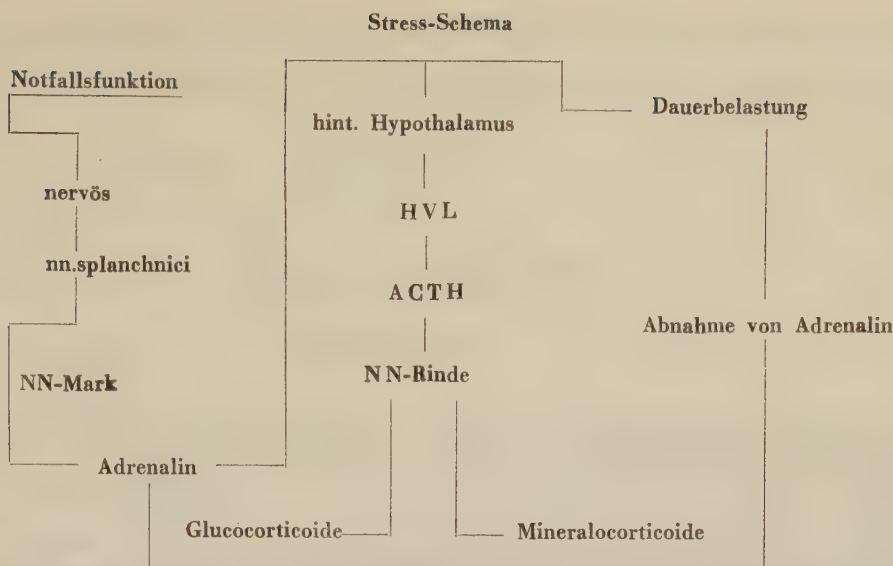
Der Übergang von einer akuten in eine Dauerbelastung setzt auch bei nicht entzündlicher Beanspruchung typische Adaptionsmechanismen in Gang. In diesem

2. **Resistenzstadium** veranlaßt der erhöhte Adrenalin Spiegel des Blutes im Hypothalamusgebiet die Ausschüttung des die Nebennierenrinde anregenden Hormones des Hypophysenvorderlappens (HVL): des ACTH (adrenocorticotropes-Hormon). Diese ACTH-Ausschüttung bewirkt in der Nebennierenrinde (zona fasciculata) eine beschleunigte Hormonausschwemmung sowie eine vermehrte Hormonproduktion auf lange Zeit, insbesondere von Gluco- und Mineralocorticoiden.

Die Fortdauer der unphysiologischen Belastung führt eines Tages zur

3. **Exhaustationsphase** = Erschöpfungsstadium und damit zum Zusammenbruch allen Anpassungsvorgänge bei Fortdauer der organischen Belastungen.

Auf diese Weise entstehen die sog. Adaptionskrankheiten wie prim. chron. Rheumatismus, Hypertonie u. a. m.



Operative Tumorbehandlung und Bestrahlung sind die beste Therapie zum Gelingen der Tumorausrottung.

Die hochdosierte Strahlenbehandlung bietet den einzig wirksamen Schutz vor Metastasierungen. Wie bereits in der Krankengeschichte erwähnt, bildete die Cobalt-60-Bestrahlung (10000 rT) sowie die Röntgenbestrahlung (11400 r) eine so starke Belastung für den Patienten, daß sie vorzeitig abgebrochen werden mußte.

Strahlenbehandlung:

Strahlende Energien von Licht bis zu den γ -Strahlen können lebende Zellen bei entsprechender Dosierung zerstören. Für Zwecke der Tumorbestrahlung kommen vor allem Röntgenstrahlen in Frage. Weniger hochdifferenziertes, teilungsbereites Gewebe ist empfindlicher als hochdifferenziertes, nicht teilungsfähiges Gewebe (Zentralnervensystem). Lymphatische und Knochenmarkszellen stehen an der Spitze, Knochen-, Knorpel- und Nervengewebe am Ende der Empfindungsskala.

Wenn das Tumorgewebe nicht leichter greifbar wäre als das gesunde Körpergewebe, würde eine Strahlenbehandlung zwangsläufig beide Gewebsarten gleich angreifen. Je unreifer d.h. bösartiger aber eine Geschwulst ist, desto besser sprechen ihre Zellen auf Behandlung an. Gutartige Tumore sind zufolge ihrer höheren Gewebsreife im allgemeinen kein dankbares Bestrahlungsobjekt! (Ausnahme Angiome). Die Kunst des Strahlungstherapeuten besteht darin, an den Tumor eine hinreichende Strahlenmenge so heranzubringen, daß gesundes Gewebe keinen schweren Schaden leidet, während das Tumorgewebe zerstört wird. (Beachtung des Raum- und Zeitfaktors, Filterung, Mehrfelder-, Rotation-, Pendel-, Gitter-, Kontaktbestrahlung, Körperhöhlenrohre, Kleinraumbestrahlung).

Bemerkt sei, daß auf Grund von Tierversuchen und Beobachtungen an der menschlichen Haut, die Strahlensensibilität bei Cobaltbestrahlung für das weniger empfindliche sog. Normalgewebe, wie der Haut, geringer ist, d.h. eine gesteigerte Elektivität der ultraharten Strahlung für empfindliches Tumorgewebe besteht.

Eine Belastung (Stress) wurde sowohl durch die Co-60-Bestrahlung (10000 rT) als auch durch die herkömmliche Röntgenbestrahlung (3750 r pro Gesichtsfeld) der Kaumuskulatur auferlegt. Allein die Co-60-Bestrahlung bedeutete für die Kaumuskulatur eine bereits schädliche Dosis von 3000—4000 r.

Der Begriff „Dosis“ ist auf dem Boden der Pharmakologie entstanden und bedeutet dort die Masse des dem Körper einverleibten Medikamentes. Die Ersetzung des Wortes Volumeinheit durch Masseneinheit in der von Th. Christen schon vor über 50 Jahren geprägten Definition, wonach die Röntgendosis als absorbierte Strahlungsenergie pro Volumeinheit bezeichnet wurde, ändert die Tatsache nicht, daß die Strahlungsdosis abweichend von der Pharmakologischen Dosis eine „bezogene“ Größe ist; man braucht zwei Bestimmungsstücke, Energie und Volumen oder Energie und Masse. Es wäre besser, nach einem Vorschlag von Pohl den Ausdruck „spezifische“ Dosis dafür zu gebrauchen, um damit eine klare Abgrenzung gegenüber der „Integraldosis“ zu schaffen, welche die gesamte in dem betrachteten Bereich absorbierte Strahlungsenergie bedeutet.

Der kurze Ausdruck „Dosis“ hat sich aber so eingebrügert daß eine Änderung der Benennung kaum durchführbar ist.

In der Physik ist es üblich geworden, physikalische Begriffe durch sog. Größengleichungen zu definieren.

$$\text{Es ist z.B. Geschwindigkeit} = \frac{\text{zurückgelegter Weg}}{\text{benötigte Zeit}}$$

Analog definieren wir für ionisierende Strahlen aller Art:

$$(\text{absorbierte}) \text{ Dosis} = \frac{\text{in einer Masse wirks. Strahlenenergie}}{\text{Größe dieser Masse}}$$

$$\text{oder in Kurzfassung: Dosis} = \frac{\text{wirksame Energie}}{\text{Masse}}$$

Mißt man in einem Volumen von bekannter Masse die Wirksame Strahlungsenergie, so erhält man die Dosis durch Division mit der Masse des betreffenden Volumens. Da das Wort „Absorption“ im Laufe der Zeit seinen eindeutigen Sinn verloren hat, wurde der Ausdruck „wirksame“ Strahlungsenergie gewählt.

Unter „wirksam“ wird verstanden die in dem betrachteten Bereich abgegebene und dort verbleibende Energie. Wird z.B. in dem betreffenden Volumen von Röntgenstrahlen ein Sekundärelektron ausgelöst, so kann es vorkommen, daß ein Stück der Elektronenbahn außerhalb des Volumens verläuft. Nur ein Teil der Energie des Elektrons wird in dem Meßvolumen abgegeben und dort zur Erzeugung von Ionisationen und Anregungen verwendet. Andererseits können sich Bahnen von Sekundärelektronen, die außerhalb entstehen, in den betreffenden Bereich hinein erstrecken und dort Energie abgeben.

Maßgebend für die Wirkung ist also nicht der Energiebetrag, der dem primären Röntgenstrahlenbündel beim Durchgang durch das betrachtete Volumen entzogen wird. Sinngemäße Überlegungen gelten für alle anderen Strahlenarten.

Die Definition eines physikalischen Begriffes durch eine Größengleichung hat den Vorteil, daß sie unabhängig ist von der Wahl der Maßeinheiten. Sie ist anwendbar sowohl auf unendlich kleine Bereiche als auch auf solche von endlicher beliebiger Ausdehnung.

Man muß sich darüber klar sein, daß beim Dosisbegriff zwei Fälle auftreten:

1. Die Dosis in einem unendlich kleinen Bereich (Punktdosis)
2. Die Dosis in einem unendlich großen Bereich (mittlere Dosis)

Beide Fälle werden durch die oben gegebene Definition der Dosis erfaßt.

Die etwas schillernde Bedeutung des Wortes Dosis im herrschenden Sprachgebrauch möge an einem Beispiel erläutert werden: Was ist die Dosis eines d-Teilchens? Bei einem d-Teilchen ist bekannt seine Energie; nicht bekannt ist das von seiner Bahn durchsetzte, ionisierte Volumen und dessen Masse.

Hält man sich streng an die Definition der Dosis als einer „bezogenen Größe“, so sieht man sofort, daß die Frage keinen physikalischen Sinn hat weil die Bezugsgröße, nämlich Masse, an die die Energie abgegeben wird, unbekannt ist.

Nach einem Vorschlag der Internationalen Kommission für radiologische Einheiten wird die Dosis als Quotient Energie/Masse in der Einheit erg/g angegeben. Um in der praktischen Radiologie mit bequemen Zahlen rechnen zu können, wurde 100 erg/g als Maßeinheit der Dosis eingeführt und mit dem Namen rad bezeichnet.

Für die Integraldosis ergibt sich hieraus als Maßeinheit g mal rad.

Wie ist nun die Röntgeneinheit, welche seit Jahren in der praktischen Dosimetrie benutzt wird, in dieses System einzuordnen? Sie bezieht sich nur auf Röntgenstrahlen und nur auf ein Meßverfahren, allerdings auf das am meisten benutzte, nämlich Luftionisation.

Die Röntgeneinheit ist definiert durch die Ladung, welche die in der Luft durch Röntgenstrahlen gebildeten Ionenpaare mit sich führen, das heißt durch die Zahl der gebildeten Ionenpaare. Abgesehen vom ganz weichen Röntgengebiet ist die Arbeit zur Bildung eines Ionenpaares in Luft konstant. Somit stellt eine Ionisationsmessung in Röntgeneinheiten die Dosis in Luft dar; diese beträgt stets 88 erg/g bzw. 0,88 rad wenn 1 r gemessen wird. (In Muskelgewebe entspricht 1 r = 1 rad.

Reaktionen bei der Cobalt-60-Bestrahlung:

Die Abhängigkeit der Hautbelastbarkeit von der Feldgröße (Joyet, Hohl, Reisner, Paterson) ist bei der Cobalt-60-Bestrahlung sehr ausgeprägt. Genauere Untersuchungen hierüber stehen noch aus.

Die Schleimhautreaktionen bei der Cobalt-60-Bestrahlung unterscheiden sich nur wenig von denen konventionellen Strahlenhärten. Cignolini und Zaccone fanden geringere Reaktionen bei Cobalt-60. Nach Batley entsprachen an der Mundschleimhaut 6000 r mit Cobalt-60 (in 3 Wochen) 5500 r mit 200 kV.

Dagegen sahen Thomson, Smith und Pfälzner in der Regel stärkere Schleimhautreaktionen als bei der üblichen Röntgentherapie. Sie beschrieben sehr unterschiedliche Reaktionen und Verläufe.

Sicher erscheint es, daß die individuellen Unterschiede der Reaktion bei der Cobaltbestrahlung größer sind als bei der klassischen Bestrahlung. Insbesondere scheinen bei Cobalt-60 abnorm frühe Reaktionen eher möglich zu sein. In Übereinstimmung mit Thomson und Smith sahen wir bessere und reschere Heilungstendenzen.

Knorpel- und Knochenreaktionen:

Der geringere Absorptionsunterschied von Knochen und Weichgewebe bei ultraharter Strahlung wird häufig als Erklärung dafür aufgeführt, daß bei energiereicher Gamma- bzw. Bremsstrahlung weniger Komplikationen von Seiten des Knochengewebes auftreten (Trump, Froitzheim, Kutzim u.a.). Es ist jedoch nicht abzugrenzen, inwieweit die unterschiedliche Strahlenabsorption durch das eingelagerte Kalzium und die von ihm ausgehende Streustrahlung für die Nekrose von Zellen verantwortlich gemacht werden kann.

Jacox vermutet, daß die Wirkung mehr auf die Gefäße zurückzuführen ist.

Das letztlich interessierende Problem wäre eine selektivere Wirkung des Cobalt-60 auf Tumorzellen allgemein bzw. auf ganz bestimmte Tumorzellen.

Im Schrifttum werden Knochennekrosen der Mandibula im Zusammenhang mit Zahnextraktionen beschrieben. Als Sicherheitsgrenze werden 6500 rad angegeben.

Disposition zur Erkrankung an Poliomyelitis durch Vorschäden:

a) Vorkrankheiten:

Genaue Beobachtungen haben über den Verlauf der Polio nämlich folgendes ergeben: In sehr vielen Fällen erkranken bevorzugt Menschen, die in der Inkubationszeit „Vorkrankheiten“ durchmachen. Solche Krankheiten sind alle Infektionskrankheiten, besonders solche, die wie Typhus, Paratyphus, Ruhr, Grippe, Enteritis, Gastritis usw. den Verdauungstrakt irritieren und hier dem Virus Gelegenheit geben, zu haften, sich zu vermehren, ja ihm vielleicht die Schranken zwischen Darmwand, Lymphe oder Blut öffnen. Auch lokale Erkältungen Schnupfen, Rhinopharyngitis und Angina tragen sicher dazu bei, das Haften des durch Tröpfcheninfektion versprühten Virus im Pharynx zu begünstigen, von wo es dann an den Ort seiner Vermehrung, den Darm gelangt.

b) Vorschäden:

Außer der Vorkrankheit kommen aber auch sogenannte Vorschäden in Frage. Sie können die Krankheit gewissermaßen erst in Gang bringen. Wahrscheinlich wirken sie besonders im Stadium der Virämie gefährlich. Sie stören die unschwellig verlaufende Auseinandersetzung zwischen Virus und Organismus, die im günstigsten Fall zur stillen Feiung führen würde. Sie bremsen vielleicht auch die Bildung virusneutralisierender Antikörper. Zu Vorschäden, deren gefährliche, ja oft deletäre Wirkung in der Vorgeschichte mancher Kranker ganz offensichtlich ist, gehören Krankheiten körperlicher Überbelastung jeder Art, die geeignet sind die Immunitätslage des Menschen zu erschüttern oder herabzusetzen. Bekannt ist die Reisepolio. Auch hormonale Dysregulationen, z.B. im Tierexperiment die Verabfolgung von Cortison, beim Menschen wahrscheinlich alle Zustände, welche die für die Immunitätslage so außerordentlich wichtige Nebennierenfunktionen stören, auch die Gravidität als hormonallabiler Zustand, Witterungseinflüsse, die via Nervensystem und Nebenniere wirken, sind als Vorschäden zu betrachten.

Stress:

Neben der Beanspruchung der motorischen Ganglienzellen durch körperliche Betätigung sind es aber auch sensible Reize und allgemeine Belastungen, die entweder die Lokalisation einer Lähmung in bestimmten Körperbezirken begünstigen oder einen Übergang aus dem Vor- in das Hauptstadium, evtl. aus dem paralytischen in das Paralysierungsstadium im Sinne eines Stress fördern können. Zu solchen lokalisierenden Traumen gehören frische operative Eingriffe, besonders an den Tonsillen, i.m. Injektionen mit länger liegenbleibendem, nicht gewehefreundlichem Material (ölige Lösungen) und wohl auch länger zurückliegende operative, traumatische und entzündliche Ereignisse.

Besonders die Tonsillektomie hat— neben einer leichten Verstärkung der Disposition zur Erkrankung an Polio schlechthin — eine besonders unheilvolle Bedeutung insofern, als sie ganz eindeutig die Neigung zur Lokalisation des poliomyelitischen Prozesses in den bulbären Bezirken des ZNS, also die Gefahr von Atemlähmungen erhöht. Dies trifft ganz sicher für frische oder nur wenige Monate zurückliegende Tonsillektomien besonders zu; aber man hat auch statistisch den Eindruck gewonnen, daß selbst weiter zurückliegende Mandelentfernungen — wegen der Bedeutung der Narbe als Irritationszentrum — (Leuterer) die Disposition zur Erkrankung an einer bulbo-pontinen Verlaufsform erhöhen.

Man wird daher in Epidemiezeiten alle aufschiebbaren operativen Eingriffe, vor allem aber solche in der Kopf-Hals-Region, unterlassen oder verschieben müssen.

In dieser Tabelle seien als Ereignisse zusammengefaßt, deren Vermeidung wir (in Epidemiezeiten) als Lähmungsprophylaxe bezeichnen müssen.

1. Muskeltätigkeit

- a) Im allgemeinen (schwere Arbeit, Wettkämpfe, Sport, Training und Reisen)
- b) Mit besonderer Beanspruchung einzelner Gliedmaßen.

2. Nervale Irritationen (Reizungen)

- a) allgemeine Irritationen (unnötiger Transport, Untersuchungsmaßnahmen, allgemeine Traumen)
- b) „Irritationszentren“ (mit lokalisierender Wirkung, frische Operationswunden, alte Narben, Frakturen usw.)

3. Seelische Belastungen

Exogene Faktoren in der Pathogenese der Poliomyelitis

Kasuistik:

Zur Bedeutung der „allgemeinen“ Überanstrengung. Von 3519 Kranken hatten insgesamt 149 auf das Vorliegen einer allgemeinen körperlichen Überanstrengung in den letzten Wochen vor der Poliomyelitis hingewiesen. Bei über 112 Fällen konnten nähere Einzelheiten zur Charakterisierung dieses Faktors in Erfahrung gebracht werden. Bei diesen Probanden verschob sich das Verhältnis NP/P geringfügig zugunsten der schweren Verlaufsform: 43:57 % (gegenüber 49:51 % in der Gruppe ohne Belastung).

NP = Fälle ohne Restlähmung, P = Fälle mit Dauerschaden einschließlich Todesfälle.

Betrachtet man diejenigen Überanstrengungen, die als schwere Strapaze bewertet und in entscheidenden Zeitphasen erlitten wurden, so findet man hier eine stärkere Verschiebung zugunsten der paretischen Fälle. Fiel die Strapaze in die letzte Woche vor Beginn der Krankheit, so verliefen 11 von 16 Erkrankungen schwer und 5 ohne Restzustand; der Anteil der Todesfälle an der Zahl der schweren (P) Formen ist nicht auffällig. Fiel die Strapaze in die II. Phase selbst, so ist wiederum auffällig, daß unter 6 Fällen, für die die Überanstrengung eine hochgradige Strapaze bedeutete, zwar 5 paretische Formen aufgetreten sind, jedoch ohne Todesfälle. Von allen Fällen mit einer als Strapaze bewerteten Überanstrengung (35) verliefen 23 paretisch, 12 boten keinen Restzustand (3 Todesfälle). Diese Zahlen verdienen insofern Beachtung, als in den Fällen, wo der Faktor nicht als Strapaze zu bewerten erschien, vorwiegend aparetische (NP) Formen auftraten und in den Fällen, wo eine Aussage über die Schwere der Belastung nicht möglich war, eine annähernd gleiche Verteilung der leichteren und der schwereren Krankheitsformen zu registrieren ist.

Verletzungen:

In unserem Beobachtungsgut wurden 55 mal Ermittlungen über „offene“ Verletzungen an Kopf, Rumpf und Gliedmaßen in der dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangenen Zeit gewonnen. 36 mal war das Trauma mehr als 3 Wochen vor der II. Phase entstanden, von den entsprechenden Probanden behielten 22 nichts zurück, 14 boten einen paralytischen Restzustand (2 Todesfälle). Unter den 14 Patienten, die innerhalb der 2. und 3. Woche vor dem präparalytischen Stadium ihrer Verletzung erlitten hatten, entsprach das Verhältnis NP:P annähernd der Normalverteilung, bei den 5 Probanden, die das Trauma in der ersten Woche vor der II. Phase erlitten, blieben 2 frei von Restzuständen während 3 schwer verliefen (2 Todesfälle). Fast man alle Fälle mit einer Trauma-Anamnese zusammen, so zeigt sich — gemessen an der Verteilung bei Fällen ohne Belastung —, daß mehr Erkrankungen als dem Durchschnitt entsprechend ohne Restzustand verliefen; der Prozentsatz an Todesfällen ist allerdings gegenüber dem der Gesamtverteilung erhöht.

Zusammenfassend ergibt sich also hierbei, daß allenfalls hinsichtlich des Anteils an letalen Formen eine Verschiebung zu verzeichnen ist.

Ein Fall soll zeigen, daß die Initiallähmung trotz mittelschwerer offener Verletzung am Kopf nicht die Hirnnerven betraf:

11jähr. Junge, 4 Wochen vor der Erkrankung Verletzung durch Steinwurf an der Stirn. Wunde mußte geklammert werden. 2 Klammern. Keine Eiterung oder Schwellung, keine Komplikationen. Nach 8 Tagen abgeheilt. Am 1. 8. Kopfschmerzen, gegen Abend Bettruhe. Am nächsten Tag Krankenhauseinweisung. Dasselbst Parese des re. Beines Landryverlauf, bulbär, (30/3 Zellen) aber völlige Rückbildung.

Ungewöhnlich interessant erscheint die Konstellation in folgendem Fall:

1¼ Jahre altes Mädchen, Vater Bergmann. Drilling (eineiig), die beiden Schwestern sind völlig gesund geblieben. Am 6. 8. gegen 16 Uhr Abrutschen von der Bettcouche, 30 cm, auf Kinnmitte gefallen. Keine Wunde, jedoch 15 Min. lang Zahnfleischbluten. Am 8. 8. gegen 15 Uhr sehr müde, Fieber, Appetitlosigkeit, abends gegen 17.30 Uhr Bettruhe. Am 9. 8. morgens Facialislähmung links bemerkt, zunehmend Apathie. Im weiteren Gefolge Schwäche der Arme und der Beine, Facialisparese bds. Zurückgeblieben ist lediglich eine leichte Facialislähmung links.

Bei völlig gleicher „Ausgangslage“ erkrankt als nur eine von den Drillingsschwestern; zwei Tage nach einem Sturz auf das Kinn betrifft die Initiallähmung ausgerechnet die Facialis-muskulatur! Die beiden anderen Schwestern (ohne „Trauma“-Anamnese) bleiben gesund. Hier ist viel Raum für Hypothesen.

Zahnärztliche Eingriffe

Die pathogenetische Bedeutung von Zahndefekten resp. therapeutischen Maßnahmen am Gebiß ist Gegenstand einer lebhaften Kontroverse (Aisberg und Grub, Reese und Frisch u.a.). An größeren Reihenuntersuchungen in 3 verschiedenen Städten der USA konnten Finn, Korns und Bahlke die von anderen Autoren festgestellte Häufung von Karies oder sonstiger Exposition der Zahnpulpa unter Pm-Fällen nicht bestätigen. Auch unter den Kranken mit bulbären Formen fanden sich Zahnkrankheiten nicht häufiger als in Kontrollgruppen.

Bei allen Arbeiten steht mehr die Fragestellung im Vordergrund, ob eine krankhafte Veränderung an den Zähnen der Invasion des Virus Vorschub leistet, als daß die lokalisatorische oder dispositionssteigernde Bedeutung dieses Faktors Berücksichtigung findet.

Unter 18 Probanden des Krankengutes, bei denen in den letzten 6 Wochen vor Beginn des praeparalytischen Stadiums eine oder mehrere Zahnextraktionen durchgeführt wurden, verteilen sich die leichteren und schwereren Formen annähernd entsprechend dem Normalverhältnis in der Kontrollgruppe (NP:P wie 8:10).

Wurde die Extraktion in der letzten Woche vor Phase II durchgeführt, so behielten 2 Kranke keinen Restzustand von ihrer Poliomyelitis zurück, während der dritte starb.

Plombierungen oder sonstige zahnärztliche Eingriffe (Fisteleröffnungen, proth. Maßnahmen) sowie an den Zähnen oder in unmittelbarer Nähe lokalisierte Prozesse, gaben offenbar keinen Anlaß zu einer Verschiebung des Verhältnisses NP:P zugunsten schwererer Verlaufsformen.

Bei 27 Probanden, die sich in den letzten Wochen vor Beginn der Krankheit einer oder mehrerer Zahnextraktionen unterziehen mußten, trat 8 mal eine Facialisparese auf. Das entspricht einer Häufigkeit von rund 30 %.

Dieser Anteil ist auffallend hoch (ca. 10 % in der Gruppe ohne Belastung); aber auch unter den 29 Probanden, bei denen Plombierungen und sonstige kleine Eingriffe durchgeführt wurden, oder ein paradentaler Prozeß vorlag, beträgt der Anteil von Facialisparesen rund 25 %. Es sieht so aus, als würde also diesen Faktoren eine gewisse lokalisatorisch prädisponierende Bedeutung zukommen.

26jährige Hausfrau. 10 Tage vor Beginn der Krankheit Periostitis an einem rechten unteren Backenzahn. Bildung eines Abszesses und Spaltung desselben. Am 8. 9. Kopf- und Rückenschmerzen, Übelkeit. An diesem Tage noch große Wäsche. Allgemeine Hausarbeit. Am 9. 9. Kopfschmerzen, in den folgenden Tagen weitergearbeitet bis zum 10. 9. abends. Am 13. 9. Parese des rechten, später auch des linken Beines. Am 15. 9. Krankenhauseinweisung (38/3 Zellen) Schwerer Restausfall des rechten Beines, keine Hirnnervenlähmung.

9jährige Schülerin, Rechtshänderin, 14 Tage vor der Erkrankung wurde eine kleine, eitrige Zyste in der rechten oberen Gingiva festgestellt. Konservative Behandlung. Sehr munteres Kind. Am 30. 8. auffallend rege gespielt. Kirkesbesuch. Am 31. 8. Appetitlosigkeit, Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, Angina. Am 1. 9. Erbrechen, Appetitlosigkeit, Facialisparese. Rechts Schluckbeschwerden, encephalitische Komponente (76/3 Zellen) Leichte Facialisparese rechts und geringe Schluckbeschwerden sind zurückgeblieben.

Auf Beobachtungen wie der folgenden dürfte beruhen, daß die Poliomyelitis früher als „paralysis of teething fever“ bezeichnet wurde:

2 jähriger Junge, Rechtshänder. Im Februar 1952 Incision eines Abszesses am Hals. Am 28. 4. Zahndurchbruch. Da bei dem Kind der Durchbruch der Backenzähne beschwerlich war, wurde das Auftreten von Fleber am 30. 4. auf die Zahnung zurückgeführt. Schweißneigung. Tagsüber noch gespielt. Abends Bettruhe. Am 31. 4. Schlucklähmung, Atembehinderung. Exitus am selben Tag.

E. Zusammenfassung:

Kieferchirurgie

Als Vorkrankheiten von Herrn G. R. werden eine Siebbeinoperation im September 1954 sowie ähnliche Beschwerden im November 1956 erwähnt.

Dabei kann angenommen werden, daß sich zunächst entzündliches Erscheinungsbild nach der Behandlung, d. h. der Eröffnung einer oder mehrerer Siebbeinzellen in eine Polyposis verwandelte. Die Wichtigkeit einer frühzeitigen Entlastung eines Empyems der Siebbeinzellen ergibt sich aus der topographischen Situation: die laterale Wand ist zugleich die mediale Orbitalwand und die Gefahr einer Orbitalphlegmone ist relativ groß. Zur Therapie gehört nach der Eröffnung (Hartmann'sche Löffelzange) auch die Entfernung von Abfluß und Atemhindernissen wie z. B. spinae. cristae, Septumdeviationen und hypertrophische Rachenmandeln, sowie im Anschluß an diese Maßnahmen Spülungen.

Die Kieferhöhlenradikaloperation mit Siebbeinausräumung am 1. 12. 1959 wurde für den Patienten vor allem deshalb eine große Belastung, weil sich der Entfernung des großen Tumors, der bereits in das Siebbein, in die Flügelgaumengrube, in die Wange und in den Gaumen eingewachsen war; die Entfernung aller erreichbaren Halslymphknoten links anschließen mußte.

Ein weiterer einschneidender Eingriff war die Unterbindung des Carotis externa auf der linken Seite.

Die im Anschluß an diese Operationen verbliebene Taubheit der linken Gesichtshälfte sowie der leichte Exophthalmus des linken Auges stellen sich in diesem Zusammenhang als geringe Folgen dieser Eingriffe dar.

Daß sich die Kieferklemme unter dem Einfluß der Polioviren auf den N. trigeminus vollständig lösen konnte, deutet darauf hin, daß zu diesem Zeitpunkt noch keine narbige Verwachsung des Operationsgebietes stattgefunden hatte.

Als Ursache für die erneute Ausbildung der Kieferklemme kommt ein von März bis November 1961 bestehender Abszess im linken Wangenbereich in Betracht.

In der Operation vom 24. 7. 1962 werden nekrotisierte Teile des Jochbogens entfernt. Weiterhin wird eine durch starke Vernarbung der Gelenkkapsel hervorgerufene Ankylose nach Resektion des Gelenkfortsatzes und Entfernung der Kapsel gelöst.

Es wird ein außergewöhnlicher und ungewöhnlicher Erkrankungsfall beschrieben, bei dem im Zusammenhang mit einer Poliomyelitis acuta anterior nicht nur eine Lähmung des N. facialis und der Gesichtsmuskulatur auftrat, sondern auch die gesamte Kaumuskulatur vom Lähmungsgeschehen erfaßt wurde. Ich konnte bei Durchsicht der Literatur einen Parallelfall nicht finden, weder in der neurologischen, pädiatrischen, orthopädischen noch zahnärztlichen Literatur. Eine Irritation und Schädigung der sensiblen Nerven im Gesichtsbereich ist bekanntlich durch verschiedene Ursachen sehr leicht möglich. Der die Kaumuskulatur innervierende, motorische Anteil des N. trigeminus (portio minor), wurde niemals von der Poliomyelitis betroffen. Die Lähmung der Gesichtsmuskulatur durch den N. facialis ist häufig bei der letzten Epidemie beobachtet worden. Die Selektion der Kaumuskulatur als Folge einer Stresswirkung, wie sie sich durch die Vorkrankheiten des Herrn G. R. darstellt, ist außergewöhnlich. Die ungewöhnliche Selektion der Hirnnerven in diesem Fall läßt mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit den Schluß zu, daß hier die als Stressoren zu wertenden iatrogenen Irritationen der Kaumuskulatur auch prädisponierend für die Ausbreitung der Lähmung in diesem Bereich waren. Die Vorkrankheiten des Patienten in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge gewinnen hier erneut an Bedeutung.

Daß ein chronisches Kieferhöhlenempyem mit wiederholter Exacerbation und die Ausbildung eines Kieferhöhlencarcinoms auf dieser Grundlage die Kaumuskulatur zumindest in dieser Kieferhälfte ebenfalls ungünstig beeinflussen kann, ist nicht bekannt.

Die intensive strahlentherapeutische Behandlung mit Cobalt-60-Perlen (wie beschrieben) und eine konservative Röntgenbestrahlung, nach der für den Patienten physisch wie psychisch überaus folgenschweren Tumorresektion, die weit ins Gesunde hinein durchgeführt werden mußte, bedeuteten eine weitere Belastung. Wie bei der Entfernung aller malignen Tumoren, konnte auch hier keineswegs ein Recidiv oder eine Metastasierung von vornherein ausgeschaltet werden.

Eine besondere Gefahr bildet in diesem Zusammenhang die auf Grund von Unverträglichkeit vor Erreichen der therapeutisch festgesetzten Dosis abgebrochene Röntgentiefbestrahlung.

Als Folge der kumulierenden Stresswirkung von Vorkrankheiten, Tumorsektion und therapeutischer Strahlenbehandlung erlaube ich mir die Behauptung aufzustellen, daß eine Invasion der Polio-Viren anlässlich einer Epidemie in die auch durch *functio laesa* beeinträchtigten Gebiete der *portio minor* des *N. trigeminus* wohl denkbar ist.

Daß operationsbedingt eine beiderseitige totale Kaumuskellähmung, sei es durch Nervläsionen oder durch Narbenzug, eintreten konnte, ist unwahrscheinlich.

Trotz ungünstiger Voraussetzungen, wie langer Dauer und Schwere der Erkrankung konnte eine den geänderten anatomischen Verhältnissen entsprechende weitgehende Restitutio erzielt werden. Die Kieferöffnung ist bis zu einem Schneidezahnabstand von 1,5 cm möglich. Eine hinreichend befriedigende Situation in funktionell mastikatorischer, phonetischer und kosmetischer Hinsicht konnte durch die beschriebenen Maßnahmen erzielt werden.

Irgendwelche Anzeichen eines Ca-Recidivs bzw. einer Metastasierung konnten durch eine Probe-excision und weitere Kontrollen bis zum heutigen Tage nicht erbracht werden.

*Ehe ich zum Abschluß meiner Arbeit
komme, möchte ich Herrn Privatdozent
Dr. Karl Giuliani, Chefarzt der Hes-
sing'schen orthopädischen Heilanstalt in
Göggingen, für die Überlassung des
Themas und für die vielen Anregungen
zu seiner Bearbeitung aufrichtig danken.*

Literatur:

Zahnärztliche Mitteilungen 21/993

Monographie: Exogene Faktoren in der Pathogenese der Poliomyelitis. Doz. Dr. R. Ch. Behrend, Hamburg — Gg. Thieme Verlag Stuttgart 1956

Handbuch der Inneren Medizin. III. Teil Neurologie — Springer Verlag 1953

Kahn: Die entzündlichen Erkrankungen des Gehirns

Pette: Studium über experimentelle Poliomyelitis

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1932

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1852, Band 167, S. 187—195

K. A. Semenova, Moskau: Z. Nevropat. Psichiat. 60, 829 ff.

Bericht über das Bayer. Gesundheitswesen aus „Bayern in Zahlen“, Monatsheft des Bayer. Statistischen Landesamtes. Bd. 67/68/69 ff.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1961

Die Virusdiagnostik zur ätiolog. Klärung der Facialisparesie, I. Hansen und H. Lennartz.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 167, 187 (1952)

Kahn: „Zur Topik des anat. Prozesses bei der Polio“.

Deutsche Zeitschrift für H.N.O. 1950 „Polio und Tonsillektomie“.

Med. Klinik 53, 1085 (1958)

M. Hertl: „Die Beziehung der anat. Befunde zur Klinik und Therapie der Polio“.

Übersetzung aus der „Poliomyelitis Monograph Serie der World Health Organisation Nr. 26“.

Krankengeschichten aus der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Universität München, Dir. Prof. Dr. Dr. J. Heiss.

Stress-Vortrag in Rahmen von Physiologie-Diskussionen. Prof. Dr. Hans Schäfer, Heidelberg. Dezember 1961.

Strahlenbehandlung aus dem Lehrbuch der Chirurgie — Gg. Thieme Verlag Stuttgart 1962. Prof. Dr. Hollner, Nissen, Voss, Schulte.

„Strahlenforschung und Strahlenbehandlung“ II Band von Richard Glocker, Röntgeninst. der TH-Stuttgart — Verlag Urban und Schwarzenberg 1960.

Strahlenforschung und Strahlenbehandlung 2, S. 153 ff. Karlheinz Renner über Reaktionen bei der Cobalt-60-Bestrahlung aus der Strahlenklinik Prof. Dr. Dr. h. c. R. Janker, Bonn.

Disposition zur Erkrankung an Poliomyelitis durch Vorschaden: Ärzteheft des Deutschen Grünen Kreuzes „Polio“ von Th. Brehmer.

Auszüge aus der Monographie: Exogene Faktoren in der Pathogenese der Poliomyelitis. Statistische Erläuterungen zu dem Ergebnis von Untersuchungen während und nach der Epidemie in Nordrhein-Westfalen 1952. — Gg. Thieme Verlag Stuttgart 1956.

Zahnmedizinische Welt, Apr. 1963, Nr. 17/988.

Lebenslauf

Als Tochter des Rechtsanwaltes und Fabrikdirektors Dr. Albert Tausch und seiner Frau Elisabeth, geb. Glatt, wurde ich am 1. Mai 1938 in Augsburg geboren.

Die 1. Klasse Volksschule besuchte ich in Biessenhofen bei Kaufbeuren 1944, die 2. bis 4. Klasse in Haunstetten bei Augsburg. 1948 legte ich die Aufnahmeprüfung in die Oberschule ab. Von September 1948—Januar 1957 besuchte ich das Realgymnasium der engl. Fräulein in Augsburg. Von Januar 1957—Juli 1958 ging ich im Deutschen Gymnasium zu Wettenhausen zur Schule. Im Juli 1958 bestand ich das Abitur im Deutschen Gymnasium Wettenhausen.

Das Wintersemester 1958/59 verbrachte ich als Studentin der Leibeserziehung in Grünwald an der Sportakademie.

Nach 5 Vorklinischen Semestern der Zahnheilkunde legte ich die zahnärztliche Vorprüfung im Sommersemester 1961 an der Universität Erlangen ab. Nach weiteren 5 klinischen Semestern, mit einem Studienaufenthalt in Heidelberg, erhielt ich nach Abschluß des Zahnmedizinischen Staatsexamens am 29. 7. 1964 meine Approbation als Zahnärztin.

Eva Tausch

